UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

118, ROUTE DE NARBONNE

TOULOUSE

Année 1972 U.E.R. des Sciences Médicales N° 92

SUR LA MIGRATION INTRAPÉRICARDIQUE DES ABCÈS AMIBIENS DU LOBE HÉPATIQUE GAUCHE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1972

par

Mlle LY-THANH-LANG

Membres du Jury :

M. le Professeur GADRAT	Président
M. le Professeur LAPORTE	Assesseurs
M. le Professeur LE TALLEC	
M. le Professeur SALVADOR	
M. le Professeur ESCHAPASSE	Remplaçant

SUR LA MIGRATION INTRAPÉRICARDIQUE DES ABCÈS AMIBIENS DU LOBE HÉPATIQUE GAUCHE

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

118, ROUTE DE NARBONNE

TOULOUSE

Année 1972 U.E.R. des Sciences Médicales **N° 92**

SUR LA MIGRATION INTRAPÉRICARDIQUE DES ABCÈS AMIBIENS DU LOBE HÉPATIQUE GAUCHE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1972

par

Mlle LY-THANH-LANG

Membres du Jury :

M. le Professeur GADRAT	Président
M. le Professeur LAPORTE	Assesseurs
M. le Professeur LE TALLEC	
M. le Professeur SALVADOR	
M. le Professeur ESCHAPASSE	Remplaçant

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M.	.....
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIÈS	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	.....	.....
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C	Rangueil
Bactériologie - Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. GERAL J.-P.	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER Fr.	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.-P.

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

Je dédie cette thèse

A MON PERE, A MA MÈRE

A MES FRÈRES, A MA SŒUR

avec toute ma profonde affection.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GADRAT

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre vive reconnaissance.
Nous avons eu la chance d'avoir été dans votre service où nous avons pu admirer votre enseignement médical basé sur vos qualités cliniques et humaines.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE

Professeur de Séméiologie et de Clinique Médicale,

Médecin des Hôptiaux.

Vous avez bien voulu faire partie de notre Jury de Thèse. Vous avez guidé nos premiers pas en Séméiologie médicale. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. LETALLEC

Professeur de Médecine Interne,

Médecin des Hôpitaux.

Vous avez bien voulu faire partie de notre Jury de Thèse. Vous nous avez fait profiter à l'hôpital et à la faculté de votre enseignement. Nous voulons vous exprimer aujourd'hui, notre profonde gratitude et notre affectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. SALVADOR

M.C.A. de Thérapeutique, de Réanimation médicale, de Rééducation fonctionnelle et d'Hydrologie,

Médecin des Hôpitaux.

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos juges. Vous nous avez toujours réservé un accueil amical. Veuillez trouver ici, l'assurance de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESCHAPASSE

Professeur de Chirurgie thoracique et cardiovasculaire,

Chirurgien des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Vous avez bien voulu être notre juge.
Nous vous remercions très respectueusement et nous vous exprimons toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. DUFFAUT

Chef de Clinique - Assistant des Hôpitaux.

Vous nous avez permis de réaliser ce travail grâce à vos conseils et à votre aide efficace. Vous nous avez réservé dans le Service de Médecine Sud, un accueil très sympathique et vous nous avez prodigué un enseignement pratique où nous avons pu admirer vos multiples connnaissances ainsi que vos qualités humaines.

Veuillez trouver ici l'expression de toute notre gratitude et le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAILLARD

Chef de Clinique - Chirurgien des Hôpitaux.

Vous avez bien voulu nous conseiller dans notre travail. Nous vous remercions très vivement et vous exprimons toute notre gratitude.

A Tous nos Maîtres dans les Hôpitaux :

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. REGNIER
Professeur de Pédiatrie,
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. BOUCARD
Chef de Clinique - Assistant des Hôpitaux,
Chirurgien.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLLAND
Chef de Clinique - Service de Pédiatrie.

MONSIEUR LE DOCTEUR B. ROQUETTE
Médecin-chef à l'hôpital de Villefranche-de-Rouergue.

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
du Centre Hospitalier de Tarbes.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance pour l'enseignement pratique que vous nous avez prodigué.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONTASTRUC

Professeur de Physiologie.

Vous nous avez prodigué l'enseignement da la physiologie à la Faculté.
Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici, notre profonde admiration pour votre enthousiasme et vos connaissances d'Homme de Sciences et vos qualités humaines de Médecin.

A TOUS NOS MAITRES A LA FACULTE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE TARBES,

A TOUS MES AMIS.

INTRODUCTION

et

PRESENTATION DE DEUX OBSERVATIONS

INTRODUCTION

Les abcès amibiens du lobe gauche du foie peuvent provoquer par contiguité et diffusion transphrénique, des péricardites réactionnelles plus ou moins bruyantes. Mais elles peuvent également entraîner des perforations péricardiques, véritables inondations intraséreuses, beaucoup plus dramatiques et qui ont été pendant longtemps mortelles ; ce sont des péricardites par effraction, dont l'étude nous intéresse plus particulièrement.

Il s'agit en fait de complications rares, exceptionnelles même, mais que l'on est amené de plus en plus souvent à voir et à diagnostiquer car l'amibiase, autrefois maladie exotique, monopole de certains foyers endémiques (Afrique, Inde, Extrême-Orient), grâce aux brassages, des populations (grands conflits mondiaux, moyens de locomotion plus faciles et plus rapides, échanges internationaux plus fréquents) devient plus cosmopolite et peut frapper les milieux autochtones.

Nous avons eu la chance de :

— vivre, dans le Service du Professeur GADRAT, l'observation dramatique d'une jeune malade qui a présenté ce type de complication qui a guéri par un traitement médical et des ponctions ;

— et de rapporter une seconde observation d'un malade hospitalisé dans le Service du Professeur ESCHAPASSE, opéré et malheureusement décédé.

Après les avoir rappelées, nous envisagerons en nous basant sur la littérature, une étude de cette rare complication de l'amibiase et en dernier lieu, nous ferons un certain nombre de commentaires à propos de ces deux cas privilégiés.

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mme Ba... F., 30 ans, est une Espagnole qui a vécu jusqu'en 1962 dans la région de Madrid puis séjourné deux ans en Sicile avant de s'installer dans la région Toulousaine définitivement.

En février 70, des douleurs scapulaires gauche et une sensibilité exagérée de la région hépatique avaient amené son médecin à pratiquer des examens biologiques dont la seule anomalie était une V.S. à 75-102 mm.

Le 20 mars 70, Mme Ba... est réveillée par une violente douleur rétrosternale, angoissante, irradiant vers les mâchoires et le cou, avec sensation de constriction épigastrique et émission de quelques vomissements glaireux. Cette douleur s'accompagne d'une tachycardie et d'une chute tensionnelle à 7/5. La malade est transférée au Bloc Médical d'Urgence. A l'entrée, l'examen confirme l'état de choc et les bruits du cœur sont normaux. A l'E.C.G., on note un bas voltage des complexes mais pas d'anomalies majeures. Par contre, est perçue une discrète défense au niveau de l'hypochondre droit et l'existence d'un point douloureux électif, près de la ligne médiane. La V.S. est à 60-92, la Leucocytose à 8 600 avec 91 % de polynucléaires. Transaminases, amylasémie, glycémie et urée sanguine sont normales. Les clichés du poumon et de l'abdomen sans préparation sont satisfaisants. La malade est mise sous perfusion d'hydrocortisone et la tension se rétablit autour de 11 de maxima.

Le 23 mars, la malade est transférée dans le Service du Professeur GADRAT. Elle est très asthénique, adynamique, anorexique, angoissée, fébrile (38°), en proie à une dyspnée s'accentuant d'heure en heure, s'accompagnant de cyanose faciale

et imposant la position semi assise. On est frappé par la turgescence des jugulaires, tendues et peu dépressibles à la palpation.

La pression veineuse est à 30 cm d'eau. L'E.C.G. montre un bas voltage diffus, PR sous-dénivellé en D2, ST sus-dénivellé de V4 à V6 et T aplati dans toutes les dérivations. En scopie, on note une diminution de la motilité des bords cardiaques et une hypocinésie de la coupole diaphragmatique droite. Le Telécœur montre un élargissement global de l'ombre cardiaque.

Ces éléments imposent le diagnostic de péricardite de grande abondance et exige une ponction d'urgence par voie sous-xyphoïdienne, on ramène 300 cc d'un liquide café au lait renfermant : 64 g % de protides, 1250 éléments cellulaires avec 70 % de polynucléaires plus ou moins altérés, 10 % de lymphocytes et 20 % de cellules épithéliales. Les examens bactériologiques et parasitologiques du liquide sont négatifs.

La ponction amène une amélioration immédiate de la cyanose et de la gêne respiratoire. Une deuxième ponction est pratiquée le lendemain. On est frappé de constater qu'elle entraîne une diminution étonnante du volume du foie : la voussure du lobe gauche paraît s'affaisser. On termine en injectant du lipiodol qui objective le volume du cul-de-sac péricardique inférieur mais pas de trajet fistuleux vers le foie !

Il s'agit d'une péricardite à liquide puriforme, aseptique, paraissant drainer une collection sous-diaphragmatique intra-hépatique, d'origine amibienne.

Le diagnostic est orienté par :

— l'anamnèse : séjour de deux ans en Sicile, douleurs scapulaires et de l'hypochondre droit en février 1970 ;

— l'examen clinique : voussure du lobe gauche et douleur exquise ;

— l'aspect du liquide de ponction et son caractère amicrobien ;

— les examens biologiques :

V. S. : 87 — 110

Leucocytes, à 11 600 avec 65 % polynucléaires

Bilan hépatique normal sauf (Hanger + + + et T G O 400 et T G P 83).

Malgré l'absence de tout antécédent dysentérique, la négativité de plusieurs examens parasitologiques des selles, bien que le séro-diagnostic par immunofluorescence soit lui aussi négatif, que la rectoscopie et la biopsie rectale ne décèlent aucune altération, on institue une cure de Déhydroémétine 50 mg/jour pendant 10 jours, associée à une antibiothérapie (Tétracycline et Ampicilline I.V.). Ce traitement entraîne une amélioration considérable : la gêne respiratoire s'amende très rapidement, l'hépatomégalie diminue franchement pour se stabiliser à un travers de doigt. Les bruits du cœur redeviennent plus audibles avec rétrocession de la cardiomégalie et normalisation de l'E.C.G. : le 17-4-70 : augmentation du voltage, T devient plus pointu en D1, D2, VL, V4 à V6. La V.S. du 20-4-70 est à 28-57 aver une leucocytose normale.

Afin de confirmer l'existence de l'abcès hépatique primitif, il a été pratiqué :

— une artériographie sélective du tronc coeliaque :
  — au temps artériel, on note un refoulement vers le bas de la branche gauche de l'artère hépatique.
  — au temps capillaire, la partie médiane du lobe gauche est avasculaire et dessine une masse arrondie, homogène dont les limites sont très nettes par l'opacification du système porte au temps veineux.

— une scintigraphie hépatique met en évidence une lacune importante isolée, sous diaphragmatique, en plein lobe gauche.

EN CONCLUSION :

Il s'agit d'un abcès du lobe gauche du foie fistulisé dans le péricarde d'origine amibienne probable, étant donné l'action bénéfique et spectaculaire du traitement émétinien et de l'anamnèse.

La malade a quitté le Service le 6-5-70. Elle a reçu les mois suivants des cures anti-amibiennes complementaires de :

— Phénantroline-quinone : Entobex
— Diodoxyquinoleine : Direxiode
— Diphétarsome : Bémarsal.

Elle est régulièrement suivie à la consultation du Service :

— au point de vue clinique : l'examen est normal : pas d'hépatomégalie. L'auscultation cardiaque est normale de même que les examens radiographiques et électrocardiographiques.

— au point de vue biologique : tous les examens sont normaux et on note une V.S. accélérée autour de : 40-57.

— enfin, nous avons repratiqué une scintigraphie hépatique qui montre la persistance de la lacune.

JANVIER 1972

La malade revient en consultation pour troubles dyspeptiques faits de pesanteur épigastrique, de sensation de plénitude.

A l'examen, on trouve une déformation épigastrique régulière, arrondie, lisse.

La V.S. est à 90 à la première heure.

Le bilan hépatique normal de même que l'E.C.G. et la radiographie pulmonaire.

La Scintigraphie montre la persistance de la lacune.

On met la malade au métronidazole. Mais il a été arrêté car non supporté.

La malade revoit le Professeur GADRAT pour des troubles identiques et est remise sous traitement émétinien pendant 14 jours.

— *14 février 1972 :*

Elle est hospitalisée, avec une masse épigastrique sus ombilicale gauche, spontanément visible, de la taille d'une grosse orange, indolore mais qui se laisse déprimer avec une ébauche de fluctuation et qui paraît prolonger le lobe gauche qui est lui-même augmenté de volume.

Le reste de l'examen est négatif.

La V.S. reste très accélérée : 100 à la première heure.

Le T.G.D. est normal et l'image scintigraphique identique.

L'intervention est décidée.

— *23 février 1972 :*

INTERVENTION :

— Incision de l'abcès sous-cutané siégeant au niveau du rebord costal gauche. Il apparaît à l'évidence que cet abcès communique en profondeur, « en bouton de chemise » avec un abcès profond, sous-phrénique.

La communication entre les deux cavités est élargie et l'on évacue une cavité contenant 1,5 l de pus. Cette cavité, topographiquement, se situe au niveau du lobe gauche du foie.

Mise en place de deux lames de Pochet et d'un gros drain aspiratif.

— Prélévements du pus :

— bactériologie négative

— parasitologie : pas d'amibes

— examen direct : P N + + + Cellules O Germes O.

Compte tenu de l'importance de la cavité de l'abcès la cicatrisation risque d'être longue mais actuellement les suites opératoires semblent favorables.

OBSERVATION N° 2

M. L.M., 32 ans, a été hospitalisé le 23-3-69 au Bloc d'Urgence Chirurgicale pour douleurs épigastriques violentes associées à un état de choc, melœna et vomissements.

L'examen révèle une masse dans l'hypochondre droit et paraépigastrique soulevant le rebord costal et le dépassant de 4 travers de doigts, tuméfaction douloureuse, se traduisant par une opacité à la radiographie sans préparation de l'abdomen.

On note une anémie à 2 800 000 avec un hématocrite à 28 % et une leucocytose à 16 000, une diurèse nulle. Une transfusion de 8 flacons de sang déchoque le malade et la diurèse reprend.

L'examen cardio-vasculaire à ce moment est normal tant sur le plan clinique que radiologique et électrocardiologique.

On évoque une perforation d'ulcus, le problème d'une hémorragie digestive non extériorisée mais le T.G.D. est normal et l'estomac est refoulé par la tumeur.

Le 27-3-69, apparaissent une dyspnée importante avec cyanose, tachycardie et fièvre à 39°. A la radio pulmonaire, l'ombre cardiaque est étalée, occupant presque tout un hémithorax débordant à droite.

Une ponction péricardique ramène 500 cc du pus crémeux « café au lait » dont l'examen bactériologique est négatif. Le malade est soulagé et la fièvre semble diminuer.

Il s'agit donc d'une tamponnade aiguë due à une péricardite purulente dont le point de départ paraît hépatique. Une laparoscopie va être effectuée : on note un liquide d'ascite jaune, verdâtre, bilieux, un très gros foie de surface lisse, couleur « lie de vin », de consistance ferme, gardant l'empreinte du laparoscope. L'ensemble évoque deux hypothèses : un foie de stase ou un foie d'amylose. On peut noter qu'aucune néoformation hépatique n'a été vue.

Transféré en Médecine Nord le 28-4-69, le malade est soumis à un traitement général associant : corticoïdes, antibiotiques à larges spectres (Totapen, Streptomycine et Gentalline), tonicardiaques (Cédilanide), saignées retirant deux fois 150 cc et calciparine. Sont pratiquées des ponctions répétées du péricarde et de la plèvre car un épanchement pleural gauche puriforme, réactionnel est apparu. Streptomycine et Sulfamides sont injectées localement.

On ne note pas d'amélioration. On perçoit toujours une hépatomégalie douloureuse en un point électif à la palpation et à l'ébranlement.

L'intervention chirurgicale est décidée le 3-5-69 et le malade est transféré en Chirurgie Sud :

Thoracotomie antéro-latérale dans le cinquième espace intercostal gauche :

— dans plèvre : épanchement séreux : 500 cc

— dans péricarde : 1 litre de pus, un orifice de communication transphrénique avec le foie. On réalise une large fenêtre de drainage péricardique, l'ouvrant dans la plèvre gauche.

Contre-incision abdominale : découverte de deux abcès du foie dont le supérieur est rompu dans le péricarde. Fermeture du diaphragme par le thorax.

Mise en place d'un drain thoracique et de deux drains abdominaux.

Biopsie et prélèvement du péricarde et des abcès hépatiques : « lésions amibiennes — formes végétatives assez nombreuses, dispersées dans la bordure granulomateuse de l'abcès du foie ».

Bactériologie du pus : culture assez abondante de pyocyaniques.

Il s'agit donc d'un abcès amibien évoluant depuis longtemps et qui s'est rompu dans le péricarde. L'interrogatoire du malade révèle un séjour de deux ans en Algérie lors de son Service Militaire en 1957, c'est-à-dire douze ans auparavant et à son retour en 1959, une colopathie traînante.

Le 11-4-69, un traitement à l'Emétine associé à une polyantibiothérapie (Gentalline, 4 grs, Colimycine, 4 m, Topapen, 3 gr) une corticothérapie (300 mg OH Cortisone) et l'héparinothérapie est instauré.

Le 12-4-69 : ablation du drain thoracique.

Le 13-4-69 : l'orifice foie-péricarde s'est réouvert.

Le 14-4-69 : drainage péricardique à minima transphrénique ramène de nouveau du pus.

Le malade présente en plus une surinfection à pyocyanique et les drains ramènent continuellement du pus jusqu'à 800 cc par jour.

Le 21-4-69 : ouverture du péricarde dans la plèvre.

Le 3-5-69 : remise à plat des abcès hépatiques, on pense ainsi pouvoir parfaire le drainage péricardique.

Mais on note toujours des clochers thermiques à 39°-40° et l'état général du malade décline.

Le décès survient dans un tableau de déchéance globale associée à un coma le 14-5-69.

PERICARDITES PURULENTES
D'ORIGINE AMIBIENNE

PLAN GENERAL DE NOTRE ETUDE

1. - Dans un premier temps, nous analyserons à propos des données de la littérature, la fréquence de ces atteintes péricardiques et nous situerons cette complication dans le cadre de l'amibiase en général.

2. - Nous étudierons ensuite les données anatomo-cliniques et anatomopathologiques afin d'expliquer les modalités de l'atteinte péricardique.

3. - Nous envisagerons la symptomatologie de la maladie qui peut se résumer en trois phases :

   — phase de prérupture, riche ou nulle, souvent de diagnostic rétrospectif.

   — phase de rupture, tableau d'une grande urgence.

   — puis l'évolution, soit mortelle et grevée de complications soit favorable mais à court terme.

4. - Lors des problèmes de diagnostic, nous nous permettrons d'insister sur les moyens de détecter l'étiologie amibienne, ensemble de présomptions d'où naîtra peut-être la certitude du diagnostic.

5. - Nous évoquerons les possibilités de la thérapeutique qui consistera à soulager le cœur de façon urgente, puis à traiter l'amibiase et l'abcès hépatique et à éviter les rechutes.

HISTORIQUE ET FREQUENCE DES PERICARDITES AMIBIENNES

C'est vers la fin du XIX^{e} siècle que l'on trouve mentionné en 1827, par N.R. SMITH, un « cas remarquable d'abcès du foie perforant dans le péricarde ». Mais l'étiologie amibienne n'a pas été diagnostiquée à une époque où la nature pathogène de ce germe n'a pas été encore démontrée.

Aussi, dans notre bref rappel historique, distinguerons-nous trois phases :

— une première de recherche nosologique de la maladie amibienne
— une seconde relatant les cas autopsiques puis cliniques
— et une dernière allant des balbutiements thérapeutiques vers l'époque actuelle.

Déjà en 1860, alors que le parasite venait d'être découvert par LAMBL à Prague, RONIS sur 162 autopsies d'abcès amibiens du foie signale une seule ouverture dans le péricarde. En 1904, CRAIG relève 12 cas sur 120 nécropsies.

Une nouvelle étape s'ouvre lorsqu'on reconnaît du vivant du malade les ruptures intrapéricardiques des suppurations hépatiques du lobe gauche. Mais leur évolution était toujours mortelle.

En 1925, PETRIDIS et ZANCAROL citent ces cas avec une fréquence de 0,4 % : 3 cas sur 731 abcès.

En 1932 : VERGOZ, HERMENJAT, GERIN ont observé sur 80 ruptures d'abcès hépatiques dans les séreuses : 13 ruptures dans le péricarde.

En 1935 : citons les travaux d'HUARD et MEYER-MAY.

En 1943 : OSCHNER et DEBAKEY sur 689 cas de rupture notent 2,8 % dans le péricarde.

1950 : CARTER SHELDON et KORONES ont relevé dans toute la littérature 44 cas.

1963 : MARTIN VAILLANT et Collaborateurs ont réuni 96 observations dont 36 épanchements réactionnels et 60 migrations purulentes.

Mais les étapes vraiment intéressantes sont peut-être celles où commencent à être évoquées les sanctions thérapeutiques.

En 1925 déà HARTMANN s'interrogeait sur les possibilités de traitement.

En 1928, LAIGRET essaya l'émétine avec un résultat décevant.

Le premier cas de guérison est peut-être réalisé, en 1935, par HUARD MEYER MAY grâce à un drainage trans-sterno-xyphoïdien associé au traitement émétinien.

Puis d'autres cas de guérison peuvent être relevés dans la littérature. Signalons quelques étapes :

1955 : BURI VIRANUVATTI et HARINASUTA obtinrent un succès sur trois cas.

1957-58 : PUJOL, HOLLENDER et FARIZON essayèrent de codifier le traitement chirurgical et soulevèrent le problème de la voie d'abord, les premiers utilisant la voie thoracique et les derniers la voie abdominale.

1960 : FELIX a pu obtenir la guérison de deux cas de péricardites réactionnelles par le traitement émitinien.

Mais d'après la littérature, l'évolution favorable d'une péricardite amibienne purulente par le traitement médical seul et la ponction, comme le cas de notre malade (1970) a été peut-être obtenue pour la première fois par DELANOE en 1961.

Cette rétrospective montre donc que les péricardites amibiennes, autrefois découvertes d'autopsie puis manifestations dramatiques, reconnues tardivement et d'évolution mortelle, réagissent de façon favorable grâce à un diagnostic précoce et un traitement spécifique.

Les cas de guérison augmentent de plus en plus mais il faut savoir que même reconnu et traité, le pronostic de ces péricardites reste très sombre en raison des dégâts anatomiques qui les accompagnent habituellement tel le cas publié en 1968 par SANKALE, KOATE, DIOP et FROMENT.

Nous nous proposons de reprendre le tableau dressé par CARTER et KORONES en 1950, tableau repris et complété par BOUTON dans sa thèse en 1960 puis par MARTIN et collaborateurs en 1963 dans leurs publications.

AUTEURS	ANNÉE	Nombre de cas	Cas de Péricardites		Diagnostic durant la vie	RESULTATS	
			Suppuratives	Non suppuratives		Guérison	Décès
Ronis	1860	1	1		non		1
Gouran	1886	1	1		non		1
Bertran et Fontan	1895	13	?	?	?		13
Howard et Hoover	1897	1	1		non		1
Chevalier et Seguin	1907	1	1		non		1
Terrier et Auvrey	1907	2	2		?	?	?
Corolleur	1908	1	1		non		1
Corolleur	1910	2	2		non		2
Petridis	1910	3	3		non		3
Sambuc	1911	1	1		non		1
Lacaze	1916	1	1		oui		1
Justi	1923	19	19	?	?	?	?
Craig	1924	12	2	10	non		12
Petridis	1924	1	1		non		1
Scuderi	1928	1	1		non		1
Surbele	1928	1	1		non		1
Laigret	1928	1	1		oui	1	
Kataropulo	1932	1	1		non		1
Huard Meyer May	1936	3	3		oui	1	2
Purcell	1938	1		1	oui	1	
Oschner et Debakey	1943	1	1		non		1
Herrlich	1943	1	1		non		1
De Cyr	1944	1	?	?	?	?	?
Kern	1945	1	1		non		1
Laha	1946	1		1	oui	1	
Singh	1946	1	1		oui		1
Edwards	1947	1		1	oui	1	
D'Mello	1947	1	1		non		1
Carter et Korones	1950	1	1		oui		1
Hartz P.H.	1950	1	1		non		1
Borner	1951	1	?	?	?	?	?
Eldson	?	1	1		?		1
Coireault Coudreau et Girard	1955	1		1	oui	1	
Curveille	1955	4		4	oui	4	
Buri	1956	3	3		oui	1	2
Nonis et Beemer	1956	1	1		non		1
Pujol et Preaumont	1957	1	1		oui	1	
Weiss Hollender et Grenier	1957	1	1		oui	1	
Farizon et Ferrand	1958	1	1		oui	1	
Felix et Ferrand	1960	2		2	oui	2	
Sarkissian	1961	1	1		non		1
Delanoé	1961	1	1		oui	1	
Martin Vaillant et Coll.	1963	1	1		oui	1	
Imler Meriam et Fincker	1963	1	1		oui	1	
Palani P.M. et Coll.	1963						
Bergeron	1964	1	1		oui		1
Downie C.G.	1964	1	1		non		1

AUTEURS	ANNÉE	Nombre de cas	Cas de Péricardites		Diagnostic durant la vie	RESULTATS	
			Suppuratives	Non suppuratives		Guérison	Décès
Solan	1965	1	1		oui	1	
Barnejea J.C.	1966						
Mac Leod et Coll.	1966						
Kulpati O.D. et Coll. ..	1966						
D'Cruz I.A. et Coll. ...	1967						
Ogada	1967	1					
Ganesan T.K. et Coll.	1968						
Sankalé et Coll.	1968	1	1		oui		1
Eschappasse	1969	1	1		oui		1
Cook	1970	1	1		oui	1	
Mazaud	1970	1		1	oui	1	
Gadrat	1971	1	1		oui	1	

D'après le tableau :

1) Avant 1950 :

50 cas de péricardites suppuratives dont 10 cas sont diagnostiqués pendant la vie du malade et 5 cas de guérison.

2) Après 1950 :

19 cas de péricardites suppuratives dont 14 cas diagnostiqués in vivo et 10 cas de guérisons.

D'où les pourcentages suivants :

— *Avant 1950 :*

20 % de diagnostics in vivo et 5 % de guérisons.

— *Après 1950 :*

Malgré le petit nombre d'observations que nous avons pu recueillir, les cas de guérisons paraissent devenir plus importants.

Ces résultats démontrent l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement bien conduit.

PERICARDITES AMIBIENNES PURULENTES ET AMIBIASE

Pour une meilleure compréhension de la péricardite amibienne purulente, replaçons-là, sommairement dans le cadre de l'amibiase et de ses complications au point de vue épidémiologique et physiopathologique.

Transmise par voie féco-orale à partir des mains sales, de l'alimentation, par des crudités ou par la simple poussière, déclanchée par un agent pathogène qui est le kyste d'Entamoeba Histolytica, l'amibiase est répartie dans une zone d'endémie située entre le 40e parallèle Nord et le 30e parallèle Sud du globe terrestre.

On distingue :

— des zones d'endémie véritable, telles : Inde, Asie du Sud-Est

— des zones à foyers limités : Afrique du Nord, Moyen-Orient

— des zones à cas sporadiques : France, pays tempérés où l'amibiase est concentrée dans les ports et les grands centres industriels.

Voyons maintenant le cycle du parasite dans l'organisme et de là, la physiopathologie de la péricardite amibienne :

Le kyste d'Entamoeba Histolytica pénètre par la bouche puis arrive dans le tube digestif où, en quelques heures, il se

transforme en une amibe à quatre noyaux qui va donner huit amaebulés dont le développement amène à la forme d'Entamoeba histolytica, variété minuta.

C'est une forme végétative non pathogène. Cette amibe prékystique, à quatre noyaux, vit des déchets de la digestion et existe souvent dans les selles des porteurs sains, sans entraîner aucune pathologie.

Mais elle peut muter et devenir pathogène sous l'influence, pense-t-on de troubles fonctionnels irritatifs et inflammatoires du côlon, entraînant ainsi des modifications de la flore bactérienne intestinale. Minuta va alors augmenter de taille, se multiplier rapidement et pénétrer par effraction dans la sous-muqueuse colique en disloquant la muscularis mucosae. Elle y exerce son pouvoir cytolytique créant des lésions en « boutons de chemise ».

A partir de ce gîte inflammatoire, l'amibe va se propager de deux façons :

— Le plus souvent évacuée à l'intérieur de la lumière intestinale avec le contenu de l'abcès, on la retrouve dans les selles mélangée à des glaires et du sang. Dans le milieu extérieur, elle sera tuée par la chaleur ou le froid.

— Parfois embolisant par voie lymphatico-sanguine, elle va se fixer sur des tissus à distance, créant des métastases et exerçant son pouvoir nécrotique. Le courant portal la dirige vers le foie, relai primordial sinon obligatoire avant toute autre dissémination.

Au niveau du foie, dans les veines interlobulaires des espaces portes, les amibes forment un thrombus parasitaire dont l'évolution est variable.

— Soit la destruction de l'amibe dans la veine va entraîner une réaction inflammatoire des espaces portes : hépatite congestive simple.

— Soit le parasite traverse la paroi et exerce son pouvoir nécrotique, il se constitue un îlot élémentaire d'hépatonécrose contenant des cellules parenchymateuses altérées, des leucocytes et des amibes hématophages. Cet îlot regresse sous l'influence du traitement ou évolue pour former une cavité pleine de « pus » amibien : c'est l'abcès amibien.

Celui-ci va entraîner des complications de voisinage : pleuro-pulmonaire, péritonéale ou péricardique qui nous intéressent ici et dont l'atteinte sera étudiée dans le chapitre suivant.

De ce bref rappel épidémiologique et physiopathologique, découlent deux motions :

— d'une part, la péricardite amibienne, complication d'une atteinte hépatique rentre dans le cadre de l'amibiase-maladie, parasitose active, entraînant des dégâts nécrotiques considérables et métastatiques. Cette amibiase-maladie est à différencier de l'amibiase-infestation, parasitose asymptômatique.

— d'autre part, le traitement médical de cette péricardite amibienne sera le même que celui de l'abcès du foie et de l'amibiase-maladie en général. On utilisera donc des amoebicides tissulaires diffusibles par voie sanguine et actifs dans tout l'organisme, alors que les amoebicides de contact seront réservés à l'amibiase-infestation, de localisation strictement intestinale.

QUELQUES DONNÉES SUR LE MODE D'ATTENTE DU PÉRICARDE ET SUR SON ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

En réunissant la plupart des observations, il nous semble que les péricardites amibiennes peuvent se présenter comme complications :

— Soit d'abcès hépatiques ou d'hépatite congestive.

— Soit de lésions pleuro-pulmonaires elles-mêmes, secondaires à une atteinte sous-diaphragmatique.

Mais seuls, les premiers types de péricardites c'est-à-dire complications d'abcès hépatiques nous intéressent dans notre propos.

Le responsable est toujours un abcès du lobe gauche, bien que celui-ci soit cinq fois moins fréquent qu'une collection du lobe droit.

Selon Milhiet, l'explication en est simple :

« A ce niveau le sac péricardique et le foie ne sont séparés que par le diaphragme, barrière nullement infranchissable : en effet : la face inférieure du péricarde adhère directement au centre phrénique et aux fibres sternocostales antérieures. Il existe donc une fusion de deux membranes plutôt qu'une simple adhérence, et le péricarde tient lieu de diaphragme et le centre phrénique de péricarde : donc il y a un contact direct entre la face supéro-antérieure du foie et la face inférieure du péricarde.

L'atteinte du foie retentit donc obligatoirement sur le péricarde, même avant la rupture ».

De là à conclure qu'un abcès du lobe droit ne peut donner de péricardite, semble abusif : nous savons bien qu'il n'existe pas de cas cliniques systématiquement codifiés.

En 1900, SOREL et DALOUS (70) ont publié un cas de péricardite dû à un abcès du lobe droit et un abcès sous-phrénique. En 1935, Huard (46) découvre à l'autopsie d'un malade porteur d'un abcès du lobe droit et d'un abcès pulmonaire droit, une péricardite sans fistule diaphragmatique. En 1968, Sankale et Coll (65) publient un abcès énorme du lobe droit rompu dans la plèvre et le péricarde. Mais il nous semble que la péricardite n'est pas directement liée à l'abcès du lobe droit, mais à des réactions irritatives des lésions de voisinage soit pulmonaires soit sous-diaphragmatiques.

Nous pouvons conclure qu'en général, dans la grande majorité des cas, la péricardite amibienne accompagne ou suit des lésions amibiennes du lobe gauche.

Plusieurs mécanismes peuvent se présenter :

— « *Péricardites réactionnelles* », dûes à une irritation aseptique de voisinage sans effraction diaphragmatique, connues depuis longtemps, bien individualisées par Coireault, Coudreau et Girard (18).

— « *Péricardites par diffusion* » de l'amibe à travers les adhérences hépato-phréniques. Selon la théorie d'Anagnostapoulos sur l'atteinte pleurale, on peut expliquer de la même façon la migration de l'amibe à travers les néolymphatiques formés dans les adhérences. Le liquide peut donc contenir des amibes.

— « *Péricardites par effraction* » directe hépato-péricardique avec perforation du diaphragme. Ces péricardites sont les plus fréquemment citées et les plus graves :

La ponction ramène un liquide purulent dont les caractères laissent soupçonner le diagnostic :

— Caractère amicrobien et stérile.

— Caractères macroscopiques, de couleur chocolat, « purée d'anchois », brun rougeâtre, jaune citron ou même verdâtre ou « pernod » (Delanoë).

Etudions ces péricardites purulentes par rupture d'un abcès amibien du foie au point de vue anatomopathologique : d'abord *le complexe hépato-péricardique puis les lésions associées.*

A — LE COMPLEXE HEPATO-PERICARDIQUE :

1 - Au niveau du foie :

— *L'abcès peut être* unique : comme dans le cas de notre malade ou celui de Scudéni et Félix (36).

— double

— triple : cas d'Imler, Mérian et Fincker (47)

— multiple : cas de Buri (16)

— ou associé à un abcès du lobe droit : Carter et Korones (17), Sorel et Dalous (70).

— *Sa taille* est variable, petite ou volumineuse :

— soit 4 à 5 cm de diamètre : Carter et Korones (17), diagnostic à l'autopsie.

— soit de la taille d'un poing : Imler (47), diagnostic lors de l'intervention.

— soit celle d'un pamplemousse : Pujol (59).

— soit immense occupant presque tout le lobe gauche comme notre cas ; la collection purulente a été visualisée par scintigraphie et artériographie.

— *Sa paroi* est une coque en général assez solide mais elle peut se rompre car elle est constituée par des « cellules nécrosées, cellules inflammatoires et parfois de trophozoites plus ou moins dégénérés » (Carter et Korones) (17).

— *Le pus* est de consistance liquide, assez épais dont les caractères ont été décrits plus haut. On n'y découvre de parasite que rarement : Martinet, ses collaborateurs ont eu la chance de trouver l'amibe hématophage à l'examen ex-temporané du liquide.

2 - L'orifice de communication hépato-péricardique :

est percé à travers une enveloppe fibreuse et adhérentielle.

— *Il est le plus souvent unique*, plus rarement multiple, allant de la taille d'une tête d'épingle (cas d'Imler où les orifices sont trois petits pertuis de 0,5 cm de diamètre) à

celle d'une pièce de deux centimètres (Pujol) ou celle d'un orifice laissant passer le doigt du chirurgien (Ferrand et Farizon).

— *Sa forme* est tantôt arrondie, nettement découpée, tantôt déchiquetée et irrégulière.

— *Il siège* en plein centre phrénique, à la face antéro-inférieure du cul de sac péricardique.

Il faut le rechercher systématiquement tant à l'autopsie qu'à l'intervention. En clinique, on peut essayer de le visualiser en injectant à la fin d'une ponction soit de l'air (Carter en a injecté 60 cc dans le sac péricardique de son malade) soit du lipiodol : c'est ce qui a été effectué dans le cas de notre malade.

3 - La séreuse péricardique est souvent remaniée.

Que ce soit à l'autopsie ou lors d'une intervention, on la trouve recouverte de dépots de fibrine lui donnant un aspect épais, hérissé, « shaggy » pour reprendre le terme de Carter, ou un « aspect de muqueuse gastrique de ruminant » selon Corolleur ou de « cor hirsutum » selon l'expression de Sorel et Dalous. On peut voir également des formations de fausses membranes ou des dépôts gélatiniformes (Imler) (47).

La séreuse est hyperhémiée et distendue de façon variable selon la quantité de l'épanchement : la distention est parfois si importante qu'elle peut occuper tout le thorax, collabant les poumons tel le cas de Sorel et Dalous qui contenait plus de deux litres de liquide purulent. Dans le nôtre, elle est beaucoup moins importante, les deux ponctions ayant ramené 550 cc de liquide. Dans d'autres, elle peut être limitée par une symphyse : l'observation de la thèse de Sheffer.

L'étude macroscopique montre que les deux feuillets péri et épicardiques sont œdématiés, infiltrés de cellules mononuclées et parfois de trophozoites (Carter) (17).

Ces différents aspects prouvent que la péricardite amibienne est d'installation progressive et insidieuse : ses signes de souffrance et d'irritation apparaissent souvent très tôt annonçant la rupture de l'abcès méconnu ou non, rupture qui surviendra soit quelques heures après soit quelques mois plus tard.

B — LES LESIONS ASSOCIEES aux lésions péricardiques sont rapportées dans de nombreuses observations.

— *atteinte des autres séreuses* à type de lésions adhérentielles ou irritatives :

  — intrapéricardiques et intra pleurales (Cas de Scudéri 1928),

  — intrapéricardiques et intrapéritonéales.

— *atteintes intra péricardiques et pulmonaires à type de :*

  — fistule hépato-pulmonaire,

  — abcès amibien du poumon sans fistule (Huard 1938),

  — multiples foyers d'infarctus pulmonaires récents (Thèse de Scheffer en 1958) (66) mais qui résultent probablement de l'insuffisance cardiaque progressive.

— Il faut toujours rechercher des lésions *coliques et rectales,* anciennes ou récentes qui, bien entendu, confirmeront l'origine amibienne de l'atteinte hépato-péricardique. Dans le cas de notre malade, nous avons effectué une rectoscopie et une biopsie rectale qui se sont avérées négatives.

En conclusion de cette courte étude, on peut en déduire quelques notions :

1° On peut dire qu'en clinique, on rencontre deux types de péricardites :

— *sérofibrineuses :*

  — réactionnelles, les unes bénignes fugaces, les autres évolutives,

  — aseptiques,

  — posant même des problèmes de diagnostic différentiel avec les péricardites rhumatismales, bacillaires et virales.

— *purulentes :*

  — de contiguité ou de rupture,

  — ou par surinfection secondaire par une souillure, plus fréquentes et de pronostic plus grave.

2° Le temps écoulé entre les signes d'irritation du péricarde et la rupture est variable :

— 48 heures dans l'observation d'Imler et Coll (47),

— 1 mois dans la nôtre (37),

— 3 mois dans celle de Pétridis (57).

La rupture peut être provoquée par un traumatisme important (un coup de pied de cheval reçu quelques jours auparavant a été le point de départ chez le malade de Martin) ou simplement par des mouvements minimes tels les contractions du diaphragme et de la sangle abdominale.

3° L'importance de l'épanchement est un bon indice de perforation hépato-péricardique. L'invasion de la séreuse péricardique provoque un brusque déséquilibre circulatoire expliquant l'adiastolie, le collapsus cardio-vasculaire et la mort, si l'on ne pratique pas une ponction d'urgence.

4° L'examen microscopique de la paroi de l'abcès hépatique et de la séreuse péricardiaque révèle souvent la présence de parasite et permet ainsi de faire le diagnostic amibien car souvent le liquide de ponction n'est pas caractéristique, amicrobien et l'examen coprologique négatif.

Ceci nous fait entrevoir les difficultés de diagnostic des péricardites amibiennes dont nous allons essayer d'entreprendre l'étude dans les chapitres suivants.

ETUDE CLINIQUE

Le tableau de rupture intrapéricardique d'un abcès amibien est simple. Il constitue un drame thoracique avec état de choc dont le diagnostic positif est évident mais dont l'origine amibienne est plus difficile à déterminer. D'où l'importance des multiples signes de la phase de prérupture de l'abcès que nous devons essayer de retrouver lors de l'interrogatoire du malade.

Nous nous proposons donc d'étudier les péricardites amibiennes purulentes selon le plan suivant :

— Symptomatologie de la phase de prérupture de l'abcès.
— Phase de rupture intrapéricardique.
— Puis l'évolution.

I - LA PHASE DE PRERUPTURE DANS LE PERICARDE

peut :

1° soit passer inaperçue,

2° soit se traduire par un éventail de signes amenant le malade à consulter son médecin :

— une atteinte de l'état général,
— des signes intestinaux,
— des signes hépatiques,
— des signes d'irrigation cardiaque,
— des signes d'irrigation phrénique.

Mais ces signes si banaux se retrouvent également dans des pathologies autre que l'amibiase et tellement plus fréquen-

tes en France. Le clinicien est alors, comme dit le Professeur Gabrat, bien excusable de ne pas évoquer d'emblée la maladie amibienne et ses complications.

A - Les malades s'inquiètent car ils ont remarqué une asthénie, une anorexie, un amaigrissement qui trainent depuis plus de quinze jours ou même des mois.

Imler, dans une de ses observations, note un amaigrissement de douze kilos depuis un an. Carter signale chez son malade une anorexie persistante depuis un mois.

Mais le syndrome fébrile paraît le plus fréquent car on le retrouve dans toutes les observations : syndrome fébrile allant du simple fébricule ou état subfébrile (37°-38°) avec quelques sueurs nocturnes (cas de notre malade et cas relaté par Félix), jusqu'aux accès fébriles importants avec frissons, sueurs profondes, bouche sèche, langue rôtie (obs. de Coireault (20), Carter (17), Pujol (59).

Cet état incite le médecin à demander quelques examens biologiques qui montreront une hyperleucocytose avec polynucléose et une vitesse de sédimentation accélérée. Mettant tous ces signes dans le cadre d'un syndrome infectieux quelconque (pour peu qu'il trouve en plus une gorge rouge ou quelques râles pulmonaires banaux à l'examen clinique), le médecin mettra son malade sous antibiotiques, qui feront sommeiller tous ces signes pour mieux se réveiller plus tard.

B — Mais, à ce stade, le malade peut présenter également des *signes intestinaux* tels que :

— une dysenterie dont la plupart du temps l'origine amibienne est ignorée (obs. de Félix (36), Delanoë (29) car on n'a pas fait d'examen coprologique systématique, ou bien car il a été négatif ou a été fait dans de mauvaises conditions ou n'a révélé qu'une flore colique banale ;

— des épisodes diarrhéiques : Imler (44), Curveiller (26.)

— des signes de colite : plus fréquents dans les formes autochtones.

C — Signes hépatiques :

a) C'est parfois une hépatite amibienne de symtomatologie riche, se révélant par l'installation de signes fonctionnels dont l'élément principal est la DOULEUR, parfois insupportable associée à une dyspnée ou polypnée. Les signes généraux sont très nets comme nous les avons décrits plus haut. Ils peuvent s'ac-

compagner ou non d'un subictère (Imler, Mérian, Fincker (47) donnant ainsi un aspect particulier au malade : traits tirés, teint « patate ».

L'examen clinique peut révéler une hépatomégalie modérée douloureuse à l'ébranlement.

On sera tenté d'évoquer le diagnostic de cholécystite ou d'une autre atteinte hépato-biliaire tellement plus courante (cirrhose, cancer, foie cardiaque...). On effectuera même des examens complémentaires mais qui ne seront d'aucune aide. En effet, souvent, seule la vitesse de sédimentation était accélérée, les autres examens (formule, numération, culot, bilan hépatique) étaient strictement normaux.

b) Mais souvent *la symptomatologie est pauvre ou nulle :* il nous semble donc interressant de signaler les travaux de L. Cornet (22) qui insistent sur la primauté de la radiologie sur la clinique et biologie à ce stade. Il cite :

— une hypocinésie diaphragmatique,

— une surélévation de la coupole ou son horizontalisation,

— le comblement d'un sinus,

— une opacification de l'hypochondre G masquant la poche à air gastrique.

Autant de signes d'une hépatomégalie non spécifique mais toujours présente.

Actuellement, nous disposons d'investigations para-cliniques plus approfondies qui permettent de visualiser l'abcès.

— explorations vasculaires : splénoportographie ou artériographie sélective du tronc Coeliaque ou de la mésentérique.

— explorations isotopiques.

Certains auteurs insistent même sur la valeur de la ponction biopsie du foie à ce stade, ponction qui donnerait déjà un diagnostic étiologique et permettrait un traitement spécifique.

D — Signes d'irritation péricardique : sont également nombreux.

Les plus fréquents sont des plaintes douloureuses :

— douleurs vagues intra-thoraciques irradiant dans le dos ou douleurs thoraciques en barre ;

— précordialgies constrictives irradiant dans le bras gauche ;

— douleurs rétrosternales accentuées à l'expiration.

On trouvera à l'examen une tachycardie, pas de signes valvulaires, des extra systoles, une tendance lipothymique avec vertiges.

On pratiquera même un E.C.G. qui montre des troubles du rythme passagers (Curveilhé, Plas et Darcy (27) parfois même des signes d'ischiémie et de coronarite qui ressemblent tant à certains signes de péricardites ! Et tout ceci sera mis sur le compte d'une dystonie neuro végétative ou d'un angor.

Plus intéressant serait la découverte d'un frottement péricardique variable, plus ou moins discret, rythme avec les bruits du cœur. Il attirerait l'attention sur la séreuse et un traitement médical spécifique, à ce stade, obtiendrait des résultats brillants et définitifs.

Ces signes péricardiques sont associés souvent aux :

E — Signes d'irritation phrénique :

Les douleurs seront plus bas situées que les précédentes, sous xyphoidiennes, exacerbées par les mouvements respiratoires, déportées en arrière et en haut suggérant souvent un point douloureux pleurétique.

Un hoquet pénible et douloureux associé ou non à un état nauséeux ou même à des vomissements complète le cortège.

Citons aussi cette curieuse douleur à l'épaule gauche, fréquemment relevée dans les semaines qui précèdent l'apparition d'un syndrome péricardique net ; elle peut être intense et localisée, faisant penser à une manifestation arthritique scapulo-humérale. Elle traduit peut-être l'irritation du centre phrénique ou de l'hémicoupole diaphragmatique gauche. Elle est exacerbée à l'effort comme une algie coronarienne mais elle est surtout provoquée par les mouvements du diaphragme et les contractions de la musculature abdominale.

Notons deux derniers signes : cervicalgies et fourmillement pénible de tout le membre supérieur gauche.

EN CONCLUSION :

On peut retenir aucun signe spécifique mais seulement un faisceau de symptômes qui doivent donner l'éveil et orienter vers une affection touchant les confins thoracoabdominaux. Malgré leur banalité, leur fugacité, il faut essayer de les regrouper et de les expliquer dans un contexte, si on veut éviter la rupture.

II. — LA PHASE D'INVASION PERICARDIQUE PAR UN ABCES DU FOIE :

entraîne classiquement un drame thoracique, abdominal voire thoracoabdominal aigu pouvant entraîner la mort subite.

L'affection cardiaque est de diagnostic difficile lorsqu'elle est masquée par une atteinte pleuro-pulmonaire importante.

On est ammené à voir les malades en urgence dans un tableau soit de péricardite, soit de pleuro-péricardite, soit de syndrome abdominal aigu.

A - La péricardite amibienne purulente :

survient toujours chez des malades un peu fébriles, dont l'état général est extrêmement affaibli, et s'amorce par un tableau bruyant, associant :

— une douleur thoracique, brutale, favorisée par les mouvements du diaphragme, rétrosternale, irradiant plus volontiers vers l'épaule gauche que vers le bras.

— une dyspnée intense, avec une forte angoisse, obligeant le malade à être assis, le thorax penché vers l'avant.

— une cyanose prédominant au niveau de la face.

— les jugulaires turgescentes.

Les signes de choc sont importants avec une pression veineuse haute (30 cm d'H 20 dans le cas de notre malade). La cardioplégie est rapide amenant parfois la mort.

Mais quand la malade survit, l'examen clinique révèle :

— un assourdissement des bruits du cœur qui paraissent lointains contrastant parfois avec un thorax amaigri comme le cas de notre malade.

Cet épanchement liquidien va être confirmé par la radioscopie, la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme.

Le télé cœur montre une ombre cardiaque, augmentée de volume prenant les aspects classiques « de théière », de « carafe », ou simplement un aspect rectiligne du bord gauche comme notre cas.

L'examen radioscopique révèle une diminution de la motilité des contours cardiaques et peut noter une hypocinésie de la coupole diaphragmatique droite.

Les signes électrocardiographiques n'ont rien de spécifique.

— soit un micro voltage des complexes ;

— soit une accélération du segment ST et de l'onde T :

— ST sus dénivelé et T aplati mais positif : notre observation et celle de Curveilhé (27).

— ST sous dénivelé et T négatif ; observation de Coireault (20).

Le diagnostic de péricardite est évident. Il faut rechercher des manifestations de l'amibiase intestinale et hépatique pour instaurer un traitement d'urgence.

B - Les pleuro-péricardites :

méritent une individualisation du fait de leur grande fréquence (observations de Coireault, Coudreau et Girard (20), celle de Félix (36).

On y rencontre associée à une pleurésie soit une péricardite réactionnelle, soit une péricardite par effraction. La pleurésie est plus volontiers gauche que droite. Elle survient souvent avant la péricardite. *La succession dans l'ordre des signes suivants : atteinte hépatique* puis *pleurale* puis *péricardiaque est très évocatrice de la pathologie amibienne.*

C — Ces atteintes thoraciques peuvent s'associer à *un syndrome abdominal* épigastrique ou centré sur l'hypochondre droit.

1) Le syndrome épigastrique aigu :

— peut évoquer une perforation d'ulcus : observation de Martin et ses collaborateurs. Mais devant la négativité des signes radiologiques, le diagnostic n'est pas retenu.

— Ce syndrome douloureux souvent accompagné d'un collapsus brutal peut simuler une pancréatite aiguë. Mais les signes fonctionnels et physiques persistent malgré le traitement et les signes biologiques (amylasémie, calcémie) sont normaux.

2) Le syndrome abdominal centré sur l'hypochondre droit est très important car signe l'atteinte amibienne.

La localisation de l'abcès du lobe gauche se traduit par des douleurs épigastriques irradiant à gauche. Les vomissements sont fréquents : quatre fois sur sept selon Félix. L'examen abdominal peut montrer, comme dans notre observation, une

hépatomégalie avec une masse para épigastrique douloureuse entraînant une défense de la région ou même une contracture (comme dans l'observation de Desjacque, Guigon, Beyssère).

Cette note hépatique clinique bruyante est suivie par contre d'une pauvreté biologique :

Le bilan hépatique est normal, seule la V.S. est très accélérée. Les signes radiologiques peuvent être plus parlants comme nous l'avons vu plus haut avec les travaux de L. Cornet. Ils peuvent inciter à des explorations supplémentaires et amener au diagnostic final.

III — L'EVOLUTION :

A — De la péricardite amibienne peut être *brutale.*

La mort survient avant que l'on ait pu prendre une décision thérapeutique, en quelques minutes voire quelques secondes du fait de l'irruption massive d'une grande quantité de « pus » amibien hépatique dans le péricarde. Il s'agit, en général, d'un amibien méconnu présentant des phénomènes de nécrose hépatique extensifs qui auraient entraîné des réponses inflammatoires multiples et importantes. Souvent, un mince feuillet scléreux sépare l'abcès hépatique du péricarde et peut être rompu à tout moment par des mouvements minimes du diaphragme.

B — Mais l'évolution n'est pas toujours aussi brutale, grâce à un diagnostic précoce et un traitement adéquat, elle peut même être *favorable.*

On assiste :

— à une reprise de l'état général et du poids ;

— à la normalisation de la courbe thermique ;

— à la régression des signes cliniques, radiologiques, et électrocardiographiques ;

— à la normalisation de la V.S. et de la formule leucocytaire.

C — Mais il faut toujours craindre à plus ou moins longue échéance des *complications* telles :

— une amylose rénale ;

— et surtout une péricardite constrictive.

1) *L'amylose rénale :* conséquence de toute suppuration au long cours, peut entraîner la mort dans un tableau d'insuffisance rénale ou de syndrome néphrotique comme dans l'une des observations d'Imler, Mériam et Fincker (36).

2) Mais surtout craindre une *péricardite constrictive.*

Elle est d'installation progressive et insidieuse. Due à la sclérose rétractile ou à une infiltration du péricarde, on assiste à un mauvais remplissage des cavités cardiaques et à une augmentation des pressions veineuses de la grande et petite circulation *se traduisant par :*

— Dyspnée d'effort, cyanose, oedemes, turgescence jugulaire et hépatomégalie.

— Choc de la pointe immobile, fixe ; assourdissement des bruits du cœur ou troubles du rythme ; pouls paradoxal de Kussmaul ; TA pincée.

L'examen radiologique recherche l'absence de gros cœur mais une silhouette peu battante et des calcifications péricardiques.

Les signes électrocardiographiques montrent des ondes P allongées, bifides ; fibrillation auriculaire ; bas voltage de QRS ; ondes T négatives ou aplaties.

Mais la certitude est apportée par *l'examen hémodynamique* avec son image caractéristique de dip-plateau.

La péricardite constrictive semble évoluer à bas bruit pendant très longtemps car aucun des cas publiés n'a été signalé, alors qu'à l'occasion de l'autopsie ou de l'intervention chirurgicale, on découvre une symphyse plus ou moins importante des deux feuillets :

— Carter et Imler dont les malades ont été autopsiés, ont trouvé une fusion péricardique totale (17) (47).

— Dans une autre observation d'Imler (47) lors de l'intervention chirurgicale, quatre mois et demi après la phase aigue, l'exploration du cœur a montré un péricarde épaissi, oedémateux, englobant l'abouchement de la veine cave inférieure, obligeant le chirurgien à reséquer une partie de la séreuse.

Malgré une guérison précoce, la symphyse péricardique reste donc la complication la plus grave de la péricardite amibienne.

D — *Des récidives* de la péricardite amibienne purulente qui semblerait donc évoluer par poussées, peuvent se voir dans deux cas :

1) Lorsque l'amibiase est insuffisamment traitée ou ensemencée lors d'une nouvelle contamination dysentérique.

2) Lorsqu'un traitement non spécifique a été instauré car la péricardite est reconnue mais non son origine amibienne.

La séreuse cardiaque est continuellement irritée par l'abcès hépatique méconnu sous-jacent.

LES PROBLEMES DE DIAGNOSTIC

I — LE DIAGNOSTIC POSITIF :

de péricardite est facile et repose sur l'ensemble des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques.

II — AFFIRMER SON ORIGINE AMIBIENNE :

peut être simple en milieu d'endémie mais apparaît beaucoup plus difficile en zones tempérées. Aussi nous permettons-nous d'y insister longuement.

Cherchons les bases de ce diagnostic étiologique et nous distinguerons successivement :

— arguments anamnestiques ;
— arguments cliniques ;
— arguments biologiques ;
— arguments coprologiques ;
— arguments paracliniques ;
— arguments anatomiques ;
— et enfin le traitement d'épreuve à l'émétine.

A - *LES ARGUMENTS ANAMNESTIQUES* nous semblent les plus intéressants car souvent les autres signes sont négatifs mais l'on retrouve toujours, dans les antécédents, un séjour en pays d'endémie même bref, et la vie au contact d'autres amibiens. Citons la notion d'atteinte antérieure dysentérique ou de diarrhée aiguë plus ou moins bien traitées. Mais dans le cas d'une amibiase autochtone, le plus souvent, sera retrouvée l'histoire d'une colite traînante.

B - *LES ARGUMENTS CLINIQUES* seront basés sur l'association séméiologique : atteinte hépatique, pleurale et péricardique.

C - *LES ARGUMENTS BIOLOGIQUES* sont d'une grande utilité et les examens immunologiques acquièrent une place de plus en plus importante. Selon la forme clinique de la maladie, les examens biologiques nous donnent des renseignements variables.

— Dans l'amibiase colique : la formule numération et la V.S. sont normales.

— Dans l'amibiase hépatique : la V.S. est toujours supérieure à 80 mm à la première heure. La formule révèle une hyperleucocytose avec polynucléose marquée.

Le syndrome inflammatoire est complété par une hyperfibrinémie à 7 ou 9 g/litre, une hyper gammaglobulinémie avec hypoalbuminémie, hyposidérémie, hypocholestérolémie.

Enfin, le bilan hépatique montre une augmentation des phosphatases alcalines, une diminution du T.P. car l'hyperfibrinémie entraîne des troubles de la synthèse de la prothrombine mais on ne note aucune modification des chiffres de la bilirubinémie, des transaminases et des tests de floculation.

— Le retentissement général de la maladie peut être exploré par des techniques immunologiques.

1) *La réaction de fixation du complément* prônée par IZAR en 1914 puis par GRAIG en 1939 (25), présente, en fait, peu d'intérêt.

Elle est positive dans 90 % des cas d'abcès hépatique selon CARTER et KORONES mais elle peut être faussement positive et négative chez des porteurs sains.

2) *La réaction d'hémagglutination indirecte* (1961 KESSEL) et la *détection des précipitines antiamibiennes par double diffusion en gel* (1957 MOHAN et 1965 MADDISON) sont simples. Elles permettent de détecter des anticorps spécifiques dans la plupart des cas d'amibiase aiguë colo-hépatique. Elles peuvent être faussement positives chez un sujet indemne sur dix. Elles nécessitent le prélèvement de deux sérums du malade à deux ou trois semaines d'intervalle pour apprécier l'augmentation du taux des anticorps.

3) *La technique d'immunofluorescence* (1960 GOLDMAN) à l'heure actuelle est étudiée partout dans le monde. D'après SICARD et CARBON (67), sa positivité est constante au cours d'une hépatite amibienne.

Toutes ces preuves immunologiques ont permis d'établir la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des amibiens et constituent un apport important de diagnostic de l'affectation.

D - *LES ARGUMENTS COPROLOGIQUES* sont les plus classiques, indispensables même pour certains. Mais la pratique courante montre avec quelles difficultés ils peuvent être acquis. Les conditions de leur découverte sont très rarement réunies.

Nous insisterons sur les conditions d'un bon diagnostic coprologique. Selon GOIFFON, le clinicien pose les indications de l'examen mais le choix des moyens incombe au parasitologue :

— soit émission des selles au laboratoire dans un récipient tiédi ;

— soit émission des selles après purgation saline ;

— soit prélèvement des glaires au cours de l'examen rectoscopique ;

— soit recueil d'échantillon des selles, trois jours consécutifs dans un bocal formolé.

L'examen microscopique des selles se fait extemporanément dans l'étuve à microscope, soit après coloration de Heidenheim. L'identification de l'amibe dysentérique demande un observateur averti.

Mais les examens coprologiques sont décevants et il faut savoir les répéter de nombreuses fois et avec obstination.

Notons que :

— l'absence d'amibe lors des examens répétés et soigneux n'exclue pas le diagnostic d'amibiase hépatique ; en effet, celle-ci peut évoluer pour son propre compte après extinction des phénomènes dysentériques.

— le nombre d'amibes découvertes et l'intensité des troubles ne sont pas directement proportionnels ;

— la mise en évidence d'amibes non pathogènes, tels qu'Eschérichia Coli traduit, selon BLANC et SIGUIER (12), une infestation amibienne ancienne ou récente, évolutive ou non ; en général, elle est latente mais peut se transformer en amibiase

maladie et même entraîner des complications hépatiques et thoraciques sans obligatoirement passer par le stade de dysenterie aiguë : ceci explique le grand nombre d'absence de syndromes digestifs dans les antécédents des malades observés et le grand nombre de coprologies négatives.

E — *LES EXAMENS PARACLINIQUES* sont nombreux.

1° *La rectosigmoïdoscopie :* pratiquée dans de bonnes conditions techniques, après un toucher rectal, pourra visualiser des images évocatrices :

— un acpect de *rectite aiguë* : l'examen est très douloureux à ce stade ;

— ou bien, dans les cas habituels observés en France : une muqueuse rouge, congestive ou au contraire, pâle, dépolie, avec des ulcérations en « coup d'ongles ».
Au cours de cet examen, il est de règle de prélever des glaires et une biopsie doit être également pratiquée.

2) *La radiologie* comporte l'étude du thorax, de l'abdomen et des techniques particulières.

— *La radioscopie du Thorax et le Télécœur* révèlent des anomalies de forme et de cinésie de la coupole diaphragmatique, de l'ombre cardiaque.

— *Les radios de l'abdomen* visualisent un abaissement de l'angle colique et un refoulement de la poche à air gastrique par un abcès du lobe gauche.

— *Sur la cholécystographie et la cholangiographie* l'apparition d'une vésicule normale est un signe négatif important car les abcès antérieurs peuvent être confondus avec une affection vésiculaire.

— Mentionnons quelques *techniques particulières :*

— Déjà en 1925, HUARD, MEYER et MAY (46) préconise *l'HEPATOGRAPHIE* c'est-à-dire l'injection de lipiodol dans la cavité de l'abcès après une ponction, ce qui permettrait de visualiser les contours et prolongements de la collection purulente.

— Plus tard en 1950, SAULAGE, CAUBET et MILETTO (71) vante les qualités du *PNEUMOPERITOIRE*. Pratiqué en 1960 pour

un de ses malades par DELANOE, il a visualisé des adhérences hépatophréniques par l'absence du croissant gazeux sus-hépatique. Il permet également de trancher les problèmes qui se posent entre une réaction pleurale primitive ou secondaire à une amibiase hépatique.

— *L'ARTERIOGRAPHIE* nous semble plus intéressante : l'artériographie sélective du tronc coeliaque, de la mésentérique supérieure plus que la splénoportographie, de plus en plus abandonnée pour ses risques de rupture ou d'hémorragies sous capsulaires, doit être de plus en plus utilisée.

Selon HERNANDEZ, elle montre des déviations artérielles en corbeille, de petites irrégularités artériolaires avec shunts avec un vide parenchymateux très net, tracé au compas et cerné par une zone périadventicielle dense au temps veineux.

Elle permet à la fois de visualiser l'importance, le volume de l'abcès, sa localisation intrahépatique exacte et de faire le diagnostic différentiel avec les autres tumeurs hépatiques qui sont soit hypervacularisées soit anormalement vascularisées.

3) *La scintigraphie* au rose bengale marqué, à Iode 131 ou or 198 constitue un apport récent. Elle permet de constater des images d'encoches ou de lacunes hépatiques et aussi de suivre l'évolution sous traitement.

Elle nous semble un examen pratique car n'expose pas à des risques majeurs mais si elle localise parfaitement la lésion elle n'a pas de valeur étiologique contrairement aux clichés vasculaires.

F — Restent la ponction de l'abcès, les arguments anatomiques :

Il ne suffit pas de porter le diagnostic d'amibiase pour envisager une ponction. Elle ne revêt une indication que si l'on note la présence d'une collection dont la localisation a un secteur du parenchyme hépatique permet à l'aiguille de l'atteindre sans danger.

Elle doit être « dirigée » ou plus exactement « encadrée » par d'autres examens radiologiques, scintigraphiques, artériographiques ou laparoscopiques.

Lorsqu'elle est positive, la ponction amène des renseignements essentiels :

— examen macroscopique du pus : couleur chocolat ;

— recherche parasitologique et bactériologique ;

— en introduisant un liquide opaque ou de l'air, visualisation des contours de l'abcès et parfois même des orifices de perforations ;

— possibilité de ponction biopsie du mur hépatique qui entoure l'abcès : KELLY et ses collaborateurs ont retrouvé ainsi des amibes (sept fois sur onze) et leur pouvoir pathogène de nécrose.

— évacuation de l'abcès.

III — LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL SERA POSE DIFFEREMMENT SELON LES CIRCONSTANCES ET LES FORMES CLINIQUES DE LA PERICARDITE PURULENTE AMIBIENNE

A) Si les signes hépatiques sont absents et l'amibiase méconnue, il s'agit du problème d'une péricardite :

1° Tout d'abord le *problème d'une douleur thoracique antérieure :*

Il faudra la distinguer :

— d'une *douleur pariétale,* d'une *myalgie,* d'une névralgie intercostale et des précordialgies des neurotoniques ;

— d'une *douleur dûe à une pleurésie :* nous savons qu'une pleurésie peut être associée à une péricardite et d'autre part nous connaissons la possibilité du Syndrome pseudo-pleurétique des péricardites. Mais le point pleurétique est souvent postérieur et plus haut situé ;

— *d'un pneumothorax* s'il n'est pas reconnu à l'examen clinique, il sera aisément identifié par l'examen radiologique ;

— *de l'embolie pulmonaire,* de diagnostic plus difficile lorsqu'il n'existe pas de signes évidents de thrombose ou de signes radiologiques patents. Il faudra savoir distinguer les signes cliniques et E.C.G. du cœur pulmonaire aigu, de ceux créés par une péricardite.

— Mais surtout c'est la *douleur des coronarites* qui pourra être évoquée. Elle présente le même tableau d'algie associée à un collapsus ou parfois à des troubles du rythme et à un frottement péricardique, alors plus tardif. La fièvre est également retardée dans l'infarctus du myocarde et sur l'E.C.G., les troubles de la repolarisation ne sont pas concordants mais loca-

lisés. Il faudra bien différencier thrombose coronarienne et amibiase en raison du danger que constituent les anticoagulants au cours des péricardites.

2° *Le problème d'une douleur irradiée* fera discuter :

— les douleurs rhumatismales de l'épaule ;

— une atteinte vertébrale ;

— une douleur abdominale surtout épigastrique, souvent trompeuse. On pense, en particulier, aux *pancréatites* dont on connaît les répercussions éventuelles sur l'E.C.G. Mais l'amylasémie, l'hypocalcémie et l'hyperamylasurie lèveront les doutes.

— une *perforation d'ulcus* mais l'absence d'antécédents douloureux, de croissant gazeux permet de l'éliminer.

3° Le problème *d'autres péricardites* nous amènera à évoquer principalement trois autres étiologies surtout si la péricardite est associée à un épanchement pleural :

— Une *polysérite tuberculeuse :*

rechercher alors la notion de contage, de primo-infection avec complexe ganglio-pulmonaire radiologique et réaction tuberculinique positive. Mais si le traitement antibacillaire n'apporte aucune amélioration, il faut savoir penser à l'amibe et administrer l'émétine ;

— *l'atteinte pleuro-péricardique* du R A A mais l'argument de fréquence, d'âge (enfant), le tableau articulaire associé à des signes endocarditiques et les arguments biologiques permettent de résoudre le problème ;

— la *péricardite virale,* très algiogène et récidivante mais d'évolution bénigne.

B) *Si les signes hépatiques sont présents :*

Le problème sera de différencier l'abcès amibien des autres néoformations telles que :

1° *Un kyste hydatique :* qui peut reproduire les mêmes symptômes et surtout les mêmes complications surtout s'il est infecté. Des méthodes d'immuno-électrophorèse et d'immunofluorescence permettent de confirmer le diagnostic et même de confirmer la guérison grâce à la négativation des réactions sérologiques dans un délai de trois ou quatre mois. Ici aussi, si le diagnostic est fait tardivement, les lésions de nécroses et de fibrose hépatique sont redoutables.

2° *Un abcès du foie à pyogènes :* classiquement la ponction devrait trancher. Mais le liquide abcédé amibien contient peu souvent le parasite et la présence de staphylocoque, pneumocoque ou entérocoque peut être simplement une surinfection. L'ultime ressource est peut-être encore le traitement d'épreuve.

3° Un *néo primitif du foie :* qui est également fréquent en Inde, Asie, Afrique. Les formes cliniques sont nombreuses et souvent rien ne le distingue d'un abcès du foie avec fièvre et hépatomégalie douloureuse. Les anomalies biologiques sont celles de la rétention biliaire avec anémie modérée et hyperleucocytose. Mais la présence d'alphafoetoprotéine dans le sérum est un argument majeur en faveur des cancers primitif du foie. Les autres examens complémentaires vraiment intéressants sont :

Tout d'abord, l'artériographie qui visualise les anomalies vasculaires, les hypervascularisations des hépatomes ou cholangiome.

Ensuite, la laparoscopie qui permet la ponction biopsie dans certains cas.

4° *Un foie cardiaque :* car le tableau associe un gros foie douloureux avec tachycardie ou tachyarythmie, un galop et des signes de stase pulmonaire.

EN RESUME :

Pour différencier la péricardite amibienne de tous ces diagnostics, on essaiera de rechercher la notion de contaminatino antérieure ou simplement un séjour en pays endémiques, la coexistence de signes cardiaques et hépatiques, des signes sérologiques et coprologiques puis finalement le traitement d'épreuve spécifique.

LE CHOIX DU TRAITEMENT DES PÉRICARDITES AMIBIENNES PURULENTES

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, est connue depuis très longtemps. Mais il a fallu attendre 1912 pour que L. Rogers à Calcutta, en prescrive des doses importantes pour un dysentérique, puis 1928 pour que Laigret l'utilise dans le traitement de la péricardite amibienne. Mais devant le caractère d'urgence de celle-ci, Hartman se demande si seul, le traitement efficace n'est pas la chirurgie.

Différentes écoles mettent en valeur soit le traitement médical soit le traitement chirurgical. La conduite à tenir varie selon la spécialité des auteurs et surtout selon les circonstances dans lesquelles ils ont été amenés à poser le diagnostic et selon le stade évolutif où ils ont trouvé le malade.

Nous allons adopter le plan classique en étudiant les moyens thérapeutiques puis les indications et les résultats.

I — MOYENS THERAPEUTIQUES

sont de deux ordres : médical et chirurgical.

A) *Le traitement médical* de la péricardite amibienne comporte les médicaments et la ponction péricardique.

1° *Le traitement médicamenteux* est basé sur les amœbicides tissulaires diffusibles dont le chef de file est l'émétine. Nous signalerons ensuite le rôle des antibiotiques.

a) *Les amœbicides tissulaires :*

— *L'émétine* est la plus efficace, la plus ancienne. Elle a un pouvoir léthal sur l'amibe de culture en voie de multiplication. Deux règles importantes président à son administration pour prévenir la toxicité nerveuse ou cardiaque :

— ne pas dépasser la dose totale de 1 cg/kg répartie en 10 à 12 jours.

— Ne pas commencer une nouvelle cure avant 45 jours car le produit est accumulé dans les viscères et est très lentement éliminé.

On peut exiger un repos absolu au lit et associer à l'émétine des injections de vitamines B 1 et de strychnine.

Il faut surveiller le traitement en suivant régulièrement le pouls, la tension artérielle, les réflexes ostéo-tendineux et les signes électrocardiographiques.

Autrefois, on utilisait le chlorhydrate au camphosulfonate d'émétine. Actuellement, la préférence est pour la DEHYDRO-EMETINE qui est six fois plus active, deux fois plus vite éliminée, et beaucoup moins toxique. On peut dépasser si cela est nécessaire la dose totale de 1 cg/kg. Dans notre observation, il a été utilisé la déhydroémétine à la dose de 50 mg/jour pendant dix jours.

— *La Conesine* ou mieux la *Néo-roquesine* peut prendre le relai de l'émétine entre deux cures. Félix vante sa grande valeur. Elle a, en général, une bonne tolérance mais peut entraîner une dystonie neuro végétative sur un terrain prédisposé. Il faut donc lui associer le diazépam (6 mg per os) ou le phénobarbital (10 à 12 cg/jour).

— *La chloroquine,* faisant partie du groupe des amino 4 quinoléine, est utilisée en pays anglo-saxons car la concentration hépatique du produit est élective.

— Citons enfin :

— non pas tant le nithrothiazolyl (Ambilhar), aux effets toxiques pour le système nerveux.

— mais *le métronidazole* (Flagyl), produit très efficace, peu toxique dont l'effet a été récemment prouvé et sur lequel nous nous permettons d'insister.

Il est connu surtout pour son action inhibitrice majeure à l'égard de Trichomonas Vaginalis et également gardia intestinalis.

Mais des études expérimentales, en 1963, par Asami et ses collaborateurs ont montré qu'une inhibition de la croissance des amibes en cultures nécessitait une concentration de métronidazole dix fois moins importantes que celle de l'émétine.

La preuve clinique de son pouvoir amœbicide n'est apportée qu'en 1966 par S.J. Powell et ses collaborateurs (58) tant

dans la dysenterie que dans les formes hépatiques. Selon les statistiques de Powell, a été obtenue une guérison totale des 100 cas d'abcès amibiens observés dont le diagnostic a été établi par la ponction et confirmé par une sérologie positive.

Buri à Abidjan, a observé une évolution favorable de quatre cas de ruptures intrapéritonéales et intrathoraciques.

Tous semblent d'accord pour une posologie de 2 g par jour réparties en plusieurs prises et pendant huit jours. Il nous semble important d'adopter une telle conduite du traitement car des doses plus faibles sont insuffisantes ; on ne ferait que faire sommeiller la maladie et voir apparaître une complication plus grave ultérieurement : signalons le cas d'un malade de Cook (21) qui présente un abcès amibien du foie diagnostiqué en 1967 et traité par 400 mg de métronidazole par jour, pendant cinq jours et qui deux ans plus tard, en 1969, revient avec une péricardite par effraction grave.

L'utilisation du métronidazole peut amener quelques rares incidents à type de nausées, de vomissements, d'hypersudation, de vertiges, effets secondaires qui semblent plus fréquents chez les européens.

Le métronidazole nous semble intéressant car c'est un amœbicide complet aussi bien tissulaire que de contact et son utilisation peut être efficace chez des sujets ayant rechuté après un traitement émétinien.

Ceci constitue le traitement d'attaque instantanément instauré dès que l'amibiase est reconnue. Il est souvent et même presque toujours associé aux antibiotiques.

b) *Les antibiotiques :*

Emétine + Antibiotiques : cette règle semble appliquée par tous les auteurs. Les antibiotiques n'ont pas une action directe mais du fait de leur activité sur la flore microbienne, ils ont une place dans le traitement des manifestations sévères de l'amibiase en particulier la péricardite.

La *Pénicilline* est parfois utilisée.

Mais les *Tétracyclines* ont une place importante selon Armengaud.

— soit la Chlortétracyline : (Auréomycine) utilisée depuis 1949 à la dose de 1 à 2 g/jour pendant dix jours et plus, donne de bons résultats. On note cependant 50 % de rechutes un mois après la fin du traitement ;

— soit l'oxytétracycline : (Terramycine) 2 g par jour pendant dix jours. Le nombre de rechute est évalué seulement à 13 et 43 % ;

— soit les nouvelles cyclines : mais elles n'apportent aucun progrès par rapport aux anciennes.

Le Chloramphénicol, la Néomycine ou autres antibiotiques ne sont pas utilisés car les résultats sont bien inférieurs à ceux obtenus avec les cyclines.

C'est pour cette raison que notre malade a été mise sous tétracycline intra veineuse.

Ce traitement : émétine + AB, appliqué aux péricardites réactionnelles simples amène la disparition spectaculaire des symptômes. Pour les péricardites purulentes par effraction, il doit accompagner la ponction péricardique et précéder le drainage chirurgical si celui-ci est indiqué.

2° *La ponction péricardique* est tentée dans un grand nombre d'observations et peut soulager instantanément le malade.

Elle peut s'effectuer par diverses voies :

— Nous avons utilisé la voie sous-xyphoidienne comme Ferrand et Farizon.

— Hollender et Grenier ponctionnent dans le cinquième espace intercostal gauche et Delanoe préfère la voie thoracique droite.

Elle ramène une quantité variable de liquide selon les cas et amène une diminution immédiate de la gène respiratoire, de la cyanose et du collapsus cardio-vasculaire. Elle est à visée diagnostique car peut ramener un pus chocolat caractéristique et si on a de la chance, des amibes hématophages (Carter et Martin).

On peut également proposer un drainage à minima pour éviter les ponctions évacuatrices à répétition. Par l'intermédiaire du drain, des antibiotiques et des amœbicides peuvent être injectés.

Ces manœuvres, ponctions ou drainage, peuvent précéder l'intervention chirurgicale.

B) Le traitement chirurgical :

Le premier cas de guérison est peut-être rapporté en 1935 par Huard Meyer-May, grâce à un drainage trans-sterno-xyphoidien associé bien sûr à une cure émétienne.

La voie d'abord diffère selon les auteurs :

— *La voie thoracique* a été préconisée par Weiss Hollender et Grenier. Selon ces auteurs, la thoracotomie permet une évaluation plus rapide et un meilleur drainage du péricarde, le débarrasser des fausses membranes et créer une fenêtre péricardique qui permettrait d'éviter une péricardite constrictive.

Puis une incision phrénique est effectuée pour l'exploration de l'abcès hépatique qui est évacué par un drainage déclive grâce à une contre incision abdominale.

— *La voie abdominale* pour ouverture de l'abcès hépatique et drainage du péricarde par un drain placé au contact de la perforation diaphragmatique a été utilisée en 1958 par Ferrand, Farizon et Cukier (35).

Ces auteurs pensent que leur voie d'abord permet une meilleure exploration hépatique et péritonéale et qu'elle est moins grave et moins exposée qu'une thoracotomie.

II — LES INDICATIONS

Il nous semble, au terme de cette étude, que le traitement des péricardites purulentes amibienne n'est pas obligatoirement, dès le permier abord, ou médical, ou chirurgical, mais qu'il peut s'effectuer en deux étapes, quelque soient la taille de l'abcès responsable et l'importance des signes d'adiastolie.

A) La première étape est un essai de traitement médical : associant aux ponctions évacuatrices une cure complète d'émétine ou de métronidazole, des antibiotiques essentiellement des cyclines puis un relai par les amœbicides de contact.

Souvent ce traitement médical suffit pour apporter une évolution favorable et durable qui sera suivie par des examens biologiques dont la V.S. des examens paracliniques dont la radio thoracique, l'E.C.G. et la scintigraphie hépatique.

B) On aura recours à la deuxième étape c'est-à-dire au traitement chirurgical :

Dans deux cas :

— lors de l'échec des thérapeutiques médicales ;

— lors d'une complication telle qu'une péricardite constrictive.

a) *Echec médical :* on assistera alors à une augmentation de la V.S., une réapparition de la fièvre et du tableau clinique

de péricardite ou de pleuro-péricardite. La recrudescence pathologique de l'abcès incitera l'intervention qui consiste soit en un drainage chirurgical, soit en une hépatectomie partielle.

b) *Survenue d'une péricardite constrictive :* nécessite une péricardectomie avec décortication épicardique étendue des fausses membranes.

III — LES RESULTATS

D'après le tableau historique, on constate actuellement une évolution favorable des péricardites purulentes amibiennes, grâce à la richesse des moyens de diagnostic et à la précocité d'un traitement complet et bien conduit.

Mais n'oublions pas qu'il existe souvent encore des formes mortelles. Nous émettrons quelques réserves quant à l'évotution lointaine de ces péricardites « guéries » et qui font craindre une symphyse constrictive ultérieure.

Le pronostic des pericardites amibiennes purulentes doit donc être réservé.

COMMENTAIRES

SUR NOS DEUX OBSERVATIONS

QUELQUES COMMENTAIRES SUR NOS DEUX OBSERVATIONS

I — ETIOLOGIE

Les migrations intrapéricardiques des abcès amibiens hépatiques deviennent moins exceptionnelles, puisque, nous avons pu réunir deux observations à Toulouse en un an d'intervalle ; dans la littérature ei 1963, Martin et ses collaborateurs ont retrouvé 60 observations semblables ; depuis 1963 nous en avons relevé quinze autres. Cette plus grande fréquence n'est que relative car :

— d'une part, l'amibiase s'est étendue aux milieux tempérés ;

— d'autre part, grâce à des techniques plus modernes, le dépistage de la maladie est plus facile.

Moins rares, ces péricardites restent cependant des complications toujours graves. Aussi faut-il savoir y penser devant un syndrome thoraco-abdominal aigu : en effet, l'amibiase hépatique est souvent latente (19 cas sur 100 selon Félix) et ne se révèle que lors d'une complication, en particulier une perforation.

II — AU POINT DE VUE SEMIOLOGIQUE

Nos deux observations n'échappent pas à la règle.

A) L'interrogatoire : retrouve la notion de séjour en zones d'endémie, remontant à un passé plus ou moins lointain (douze ans dans l'obs. n° 2). Les autres données anamnestiques sont, en général, pauvres et discrètes : ce qui explique l'évolution sub-aigue et trainante, n'amenant pas d'examens appropriés. Le malade n° 2 présentait une colite trainante depuis son retour

en France. Ces signes intestinaux sont retrouvés dans la littérature mais nous ne pouvons que regretter l'absence d'examen coprologique sysématique chez ces malades présentant une colopathie étiquetée non spécifique.

Retenons deux notions fondamentales :

— l'absence de signes digestifs ne doit pas éliminer le diagnostic ;

— la discrétion des signes montre l'intérêt chez tout malade ayant séjourné en pays d'endémie, de pratiquer un bilan « complet » dans la recherche d'amibiase devant tout symptôme d'ordre digestif en général.

B) *Les symptômes de prérupture* évoluent souvent à bas bruit et passent inaperçus. Ils sont pourtant d'un grand intérêt s'ils sont replacés dans le contexte et ils ont une valeur de diagnostic rétrospectif.

Ils signent l'irritation phrénique ou péricardique telle la douleur dans l'épaule gauche dans l'observation n° 1 et la douleur épigastrique dans l'observation n° 2.

L'intervalle entre les signes précurseurs et la rupture est variable allant de quelques jours (n° 2) jusqu'à un mois (n° 1).

C) *La phase de rupture* se traduit par un drame abdominal ou thoracique ou thoraco-abdominal. *L'association des signes péricardiques* et *hépatiques* doit attirer l'attention sur l'origine hépatique de la tamponnade. *La succession des signes hépatiques puis pleuraux et enfin péricardiques* doit faire penser à l'amibiase. Il nous semble *également fondamental de rechercher un point douloureux exquis* à la palpation et à l'ébranlement de l'hépatomégalie. En effet, ce caractère existe très souvent et a permis d'évoquer un diagnostic précoce et d'instaurer un traitement d'épreuve lors de la première observation, alors que chez le malade n° 2, ce symptôme, existant pourtant dès l'admission de celui-ci au Bloc d'urgence chirurgicale, est resté noyé dans le tableau de l'urgence abdominale. Ce point douloureux est certes classique dans l'amibiase hépatique mais il nous semble oublié et non recherché avec perspicacité par les auteurs dans la littérature lorsqu'il s'agit d'une péricardite amibienne par perforation d'un abcès hépatique.

Donc, insistons sur la valeur d'un examen clinique minutieux qui permet de penser au diagnostic devant des signes d'appel banaux et devant un tableau d'urgence thoraco-abdominale.

III — AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC, nous serons bref sur le diagnostic de la péricardite qui est en principe évident par la scopie, ECG et la clinique, mais nous insisterons sur certains examens complémentaires évoquant l'abcès hépatique et son origine amibienne.

A) *Le bilan hépatique* est presque toujours normal. Il est décevant comme dans la plupart des hépatites « infectieuses » non virales où l'on ne relève que de temps en temps :

— une élévation modérée des transaminases ;

— une B.S.P. rétentionnelle ;

— une légère augmentation des phosphatases alcalines.

Dans nos deux cas, tous ces examens étaient strictement normaux. Donc les tests hépatiques sont trompeurs et il convient de connaître leur manque de spécificité pour ne pas éliminer le diagnostic.

Par contre, la V.S. est un élément fidèle car elle est toujours très accélérée. Elle reste un moyen de surveillance majeure.

B) *La ponction péricardique* possède une valeur à la fois diagnostique et thérapeutique.

— *Le siège et la ponction :* varie selon les auteurs ; Huard Meyer May la font latérosternale G, Norris Beermer dans le 4e EICD, Franck de Préaumont et Pujol la font sous xyphoidienne : quelque soit le lieu de ponction, ils ont retiré du liquide et ont soulagé le malade. Mais nous préférons l'abord sous xyphoidien, position déclive qui permet une évacuation plus complète du sac péricardique.

— *La ponction possède une valeur diagnostique :*

◆ *Par l'aspect macroscopique* du pus : « pus chocolat » (mais il faut savoir que tout liquide purulent ayant séjourné pendant un certain temps dans le foie, peut devenir « chocolot » ou purée d'anchois »).

◆ *Par l'aspect microscopique et parasitologique du pus :* qu'il est classique de signaler mais qui est le plus souvent stérile et négatif.

◆ La ponction permet de *préciser la relation entre le péricarde et le foie :* dans l'observation n° 1, elle a amené l'affaissement de la voussure hépatique et a démontré l'origine hépatique de la péricardite : l'abcès et le péricarde communicant donc par un orifice transphrénique.

On peut visualiser ce dernier en injectant du lipiodol par le trocard de ponction et le liquide opaque pourrait dessiner également le contour de l'abcès. Mais malheureusement dans notre cas, nous n'avons pu qu'objectiver le volume du cul-de-sac péricardique inférieur sans trajet fistuleux.

— *La ponction possède une valeur thérapeutique :*

Grâce à sa grande inocuité, on peut la répéter souvent. elle constitue un geste thérapeutique d'urgence de l'inondation péricardique. Dans nos deux cas comme dans la plupart des observations de la littérature, après chaque ponction, le malade se recolore, respire mieux, devient moins tachycardique et le choc disparait.

Il semble logique comme dans les ponctions des abcès hépatiques d'injecter localement après l'aspiration, des antiamibiens, des antibiotiques, et même de la streptokinase pour fluidifier le pus et permettre une meilleure évacuation. Très peu d'auteurs pourtant ont utilisé ces injections médicamenteuses. Dans nos deux cas, elles n'ont pas été effectuées.

Ce traitement direct peut permettre une évolution plus rapide, éviter les remaniements inflammatoires des feuillets péricardiques, diminuant ainsi le risque de symphyse.

C) *Le diagnostic de localisation de l'abcès* est important pour le chirurgien et se base sur deux examens essentiellement :

— *La scintigraphie* à Au 198 : elle doit être tridimensionnelle pour préciser la topographie exacte de l'abcès. Mais les images lacunaires sont univoques, aspécifiques, identiques pour un processus inflammatoire parasitaire, les tumeurs bénignes ou malignes. Les localisations marginales peuvent être trompeuses car elles peuvent se voir aussi bien dans les processus intrinsèques périphériques sous-capsulaires qu'au cours des refoulements localisés du contour hépatique par une formation extrinsèque. Parfois même certains abcès profonds peuvent passer inaperçus alors que leur existence est affirmée par les examens vasculaires et l'intervention.

Mais malgré ces quelques insuffisances, la scintigraphie reste un examen bénin et utile, bon élément de surveillance.

— *l'artériographie* sélective du tronc cœliaque, en objectivant les artères, parenchyme et veines permet un diagnostic de nature et fournit une cartographie vasculaire d'une grande valeur préopératoire pour le chirurgien. Au temps artériel, les

branches intrahépatiques sont refoulées autour de la cavité, on ne note pas d'anarchie vasculaire comme dans le cancer du foie. Au temps capillaire, on ne note pas de liseré dense, net, tracé au compas comme dans le cas du kyste hydatique mais les limites internes sont plus floues, irrégulières comme dans notre cas n° 1.

Entre les mains d'un opérateur adroit et averti, l'artériographie est un élément de diagnostic de grande importance.

D — *L'existence d'une infestation amibienne* n'est jamais retrouvée mais il faut toujours la rechercher avec obstination et patience. La recherche des amibes dans les selles reste classique mais il faut savoir qu'un malade peut très bien avoir une amibiase tissulaire mais une amibiase digestive guérie. Aussi cette méhode directe de recherche du parasite est-elle supplantée par d'autres procédés dans le cas de l'amibiase tissulaire.

Actuellement, c'est grâce aux travaux de l'Ecole Lyonnaise que l'on doit, en France, la mise au point d'une méthode simple de mise en évidence des anti-corps produits contre l'amibe par l'organisme parasité. Il est donc logique de trouver un taux élevé des anti-corps dans le cas d'une amibiase tissulaire.

Nous regrettons qu'elle soit restée négative à plusieurs reprises dans le cas de notre observation n° 1. Dans la publication de Downie (33), elle a été fondamentale pour établir le diagnostic et la guérison du malade car la parasitologie des selles était désespérément négative, le foie normal sans point douloureux précis et les antécédents de colopathie inexistants. Le taux des anti-corps peut être un élément intéressant de surveillance, de l'efficacité du traitement, car on voit baisser les anti-corps en quelques mois pour aboutir à leur disparition complète, critère non négligeable de guérison.

IV. — AU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE :

Nos deux observations s'opposent radicalement. Traiter une péricardite amibienne par perforation d'un abcès hépatique revient à traiter tout d'abord l'inondation péricardique puis à traiter l'amibiase tissulaire hépatique par des amoébicides associés à des antibiotiques des ponctions d'abcès et parfois même par un traitement chirurgical.

— *La première observation :* illustre le succès du traitement médical et des ponctions comme celle de Delanoe. Sous

traitement émétinien, l'amélioration se fait rapidement sentir dans 95 % des cas : l'état général s'améliore, les signes cliniques régressent, la fièvre cède, l'anorexie se dissipe et la VS décroît. Certains auteurs (en particulier en Amérique et en Asie) préconisent des ponctions évacuatrices répétées avec injection d'antiamibiens et d'antibioiques jusqu'à guérison complète.

Dans notre cas, nous n'avons pas effectué de ponction de l'abcès et nous notons toujours la même image scintigraphique et une VS légèrement accélérée. En effet, nos craintes sur la persistance d'un abcès collecté profond qui, par conséquent n'a pu être attein par les amœbicides tissulaires, faits correctement, se sont trouvés ultérieurement vérifiées.

— *La deuxième observation :* comporte un certain nombre d'erreurs dans la conduite thérapeutique.

1° On peut se demander tout d'abord, à la lumière du premier cas, si avec des ponctions ou un drainage à minima, un traitement spécifique n'aurait pas amené une amélioration stable qui, dans un deuxième temps, aurait permis de pratiquer une laparatomie sus-ombilicale dans des conditions optimales pour drainer les abcès hépatiques.

2° On peut également critiquer la corticothérapie qui aurait favorisé une nécrose extensive et des phénomènes évolutifs. Elle a été peut-être nécessaire devant la gravité de l'état physiologique du malade : en effet, à chaque essai d'arrêt des corticoïdes, la fièvre augmentait et la tension chutait.

Le syndrome fébrile infectieux n'a, par ailleurs, jamais été maîtrisé par les auteurs. Il peut être dû à une reprise évolutive amibienne, une infection multiple à pyocyaniques et à l'état de déchéance physiologique extrême.

3° Cette deuxième observation illustrerait également l'échec du traitement chirurgical dû surtout à une erreur de technique. A cette époque, il était habituel de drainer le péricarde par l'intermédiaire de la plèvre. Ce drainage nous paraît insuffisant, inefficace et permet au contraire un ensemencement infectieux supplémentaire et difficile à juguler.

En résumé, il nous semble que l'attitude la plus logique à adopter est la suivante :

1° Temps médical avec ponctions et traitement amoébicide.

2° Temps chirurgical visant les abcès hépatiques, si ces derniers étaient inaccessibles au traitement médical.

CONCLUSION

Nous voudrions rappeler quelques points qui nous ont paru essentiels lors de notre étude :

1. — *Les péricardites purulentes d'origine amibienne sont des complications rares de l'amibiase* dues à l'irritation ou à la rupture d'une collection suppurée du lobe gauche du foie.

Rares, mais non exceptionnelles, il convient de les connaître, d'autant que :

— l'amibiase se rencontre de plus en plus dans les régions tempérées. Aussi, la notion d'une colite traînante dans les antécédents est-elle à rechercher au même titre qu'un séjour en zones d'endémie ;

— les localisations hépatiques sont fréquentes et leur situation postéro-supérieure explique les nombreuses manifestations endothoraciques qu'elles provoquent.

2. — *Sur le plan clinique :*

— Il ne faut pas attendre le drame thoracique bruyant pour en faire le diagnostic. Il faut savoir penser à l'amibiase devant des signes d'irritation phrénique, sous-phrénique, des signes cardiaques et intestinaux banaux, stade où le traitement spécifique présente des effets aussi brillants qu'efficaces.

— Si le diagnostic n'est pas porté à ce stade, on doit l'évoquer devant un syndrome thoraco-abdominal aigu associant de signes d'épanchement péricardique à une hépatomégalie douloureuse, surtout si la ponction péricardique ramène un liquide puriforme et, en même temps, la rétrocession de l'hépatomégalie.

3. — *Actuellement, le diagnostic* repose sur de nombreux examens complémentaires :

- *Examens qui orientent le diagnostic :*
  - — *biologiques :* simple élévation de la V S avec hyperleucocytose ;
  - — *radiologiques :* radiothoracique, qui montre, outre les modifications cardiaques, des anomalies de la coupole diaphragmatique droite ; mais, surtout, la scintigraphie et l'artériographie, qui authentifient et localisent l'abcès hépatique.
- *Examens qui confirment le diagnostic :*
  - — *la ponction*, qui peut apporter des éléments parasitologiques et anatomopathologiques formels ;
  - — *les examens immunologiques*, qui sont d'une grande valeur quand les antécédents et les examens de selles sont négatifs ;
  - — *le traitement d'épreuve à l'émétine et au métronidazole* possède également une valeur de diagnostic importante.

4. — *Autrefois, la péricardite amibienne était grave* et évoluait vers l'adiastolie à répétition et à la mort.

Actuellement, le taux de morbidité semble diminuer grâce à une meilleure connaissance de la maladie et à une gamme d'examens paracliniques plus riches, donc permettant un diagnostic précoce et un traitement spécifique efficace.

Il nous semble que la conduite à tenir puisse se schématiser comme suit :

Premier temps, médical : associant ponctions et amœbicides qui permettent comme dans notre première observation de guérir la péricardite et,

Eventuellement, un deuxième temps, chirurgical : s'il persiste un abcès collecté inaccessible aux amœbicides.

VU :
Le Président de Thèse :
J. GADRAT.

N° 92
VU et permis d'imprimer,
Toulouse, le 29 mai 1971.

Le Président du Conseil
de l'Université Paul-Sabatier :
L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1 ANAGNOSTOPOULOS C. : Contribution a l'étude de la pleurésie droite, symptomatique de l'abcès amibien hépatique.
Presse Médicale - 3-6 janvier 1940 - p. 7/9.

2 ALKAN - KALMI ET KALDERAN : The Clinical Syndrome of amoebic abcess of the left liver.
Am. Int. Med. - 55 - 800 - 1901.

3 ANDRE L.J. : Amibiase - interwieu recueilli par J.L. Vilde.
Revue de Médecine - **19** - 8 mai 1972 - 1225/1247.

3 ANDRE ET CORNET : Formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë - Suppurations hépatiques et perforations coliques.
Médecine Tropicale - 1955 - **15** - 143/167.

4 ANDRE. BON ZERDANI : Emploi de Métronidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale.
Méd. Trop. 1967 - **27** - 245/251.

5 ARMENGAUD M. : Amibiase. EMC Mal. Infectieuse. 8.023 A.

6 ARMENGAUD ET AUVERGNAT : Traitement de l'amibiase - Evolution actuelle - Gaz. Méd. Fr. 1969 - **76** - 2117/2126.

7 BANERJEA - BASU ET AYYAR : Metronidazole in amoebic liver abcess.
Indian. Practit. 1968 - **21** - 737/741.

8 BANERJEA - PRASAD ET BHATT : Métronidazole in the treatment of amoebic colitis.
Indian Heart J. 1968 - **21** - 685/687.

9 BANERJEA : Cardiac complications in amoebic livre abcess.
Indian Heart J. - Oct. 66 - Vol. 18, nº 4.

10 BERNADES - CAUBIA ET DUPUY : Progres récents du diagnostic du Cancer primitif du foie.

11 BETOURNE C. : Traitement de l'amibiase Hépatique.
Médicorama - 1969 - **12** - p. 17.

12 BLANC ET SIGUIER : L'Amibiase - Etude clinique et Therapeutique. Expansion Scientif. Frese. Edition Paris 1950.

13 BOCKUS : Amoebiasis - Tome II - Chap. 70 - p. 915.

14 BOUTON J.-Y. : Thèse Lyon 60 - Contribution à l'etude des localisations péricordiques au cours de l'amibiase.

15 BOURGEON ET RIVES : Traitement de l'Amibiase hepatique EMC Foie - 7.027 - D 10.

16 BURI - VIRANUVATTI ET HARINASUTA : 3 cases of pericardial effusion due to rupture amoebic liver abcesses. Am. J. Gastroenterologgy - Janv. 1955 - **23** (1) - 45 54.

17 CARTER and KORONES : Amoebic pericarditis - Review of literature ans report of case. New. England J. Med. 6 mars 1950 - **242** - 390 394.

18 COIREAULT - COUDREAU ET GIRARD : Complications intra-thoraciques non suppurées de l'amibiase. Sem. des Hôp. de Paris - Mai 55 - **31** - 1591 1602.

19 COIREAULT - COUDREAU ET GIRARD : Complications thoraciques suppurées de l'amibiase. Semaine des Hôpit. de Paris - Mai 55 - **31** - 1602 1617.

20 COIREAULT - COUDREAU ET GIRARD : Pericardites amibiennes. Sem. des Hôpit. de Paris - Mai 55 - 31 - 1617/ 1621.

21 COOK : Hepatic Amaebiasis with pericarditis and other complications. Proc. Roy. Soc. Med. - Déc. 70 - **Vol. 63** - 1312 1313.

22 CORNET : Hépatite amibienne abcedee d'emblee — sa place dans les suppurations hepatiques et dans l'amibiase en general. Presse médicale - Avril 57 - **65** - N° **29** - 660 663.

23 CORNET ET BARBIER : Echinococcose alveolaire du foie EMC Foie.

24 COSAR - GANTER ET JULOU : Etude experimentale du metronidazole Activites trichomonacide et amoebicide - Toxicite et propriétes pharmacologiques générales. Presse Médicale - 1961 - **69** - 1069 1072.

25 CRAIG C.F. : Complications of amoebic and specific dysentery as observed at autopsie - Analysis of 120 cases. Am. Journal of Méd. Sciences - 1904 - **184** - 145 156.

26 CURVEILLES (J) - PLAS (F) ET DARCY : Modifications pathologiques de l'ECG au cours de l'amibiase. Presse Médicale 1956 - **64** - 2134 2136.

27 CURVEILLES (J) - PLAS (F) ET DARCY (M) : Modifications pathologiques de l'ECG au cours de l'amibiase. Presse médicale 1957 - **65** - 660 663.

32 DAO VAN TY : De la recherche des amibes en pratique courante dans les pays tempérés
Revue de Médecine - Mars 67 - 8 - 441/446.

33 DELANOE : Un cas de péricardite purulente amibienne
Arch. Mal. Cœur - Mai 61 - 54 - 578/581.

34 DESCHIENS : Amibiase
Editions Masson 1965

35 DOWNIE GOB : Successful amoebic pericardiotomy — A consideration of amoebic liver abscess in an African child
J. Roy Army Med. Corps. 1964 - 110 - 84/87

36 DURIEZ - LAVERDANT ET DOURY : L'Amibiase en France et sa Thérapeutique.
Juillet 69 - 7 - 951/960.

37 FARZON - FERRAND ET OLIVIER : Migration intra-péricardique d'un abcès amibien du lobe G du foie — Intervention par voie abdominale. Guérison.
Mém. de l'académie de Clin. 1958 - 84 - 489/496.

38 FELIX - FERRAND - EMBART - COTTON ET VAUVOURY : A propos de 3 observations de Péricardites Amibiennes.
Lyon Médical - Sept. 1960 - 37 - 437/448.

39 GAGNAT : Sur la migration intrapéricardique des abcès amibiens du lobe gauche du foie.
Bull. Acad. Nat. de Méd. 1971 - 155 - 293/298.

40 GORDON : Amoebic pericarditis : a case report.
South Africa Med. J. Cape Town Sept 56 - 30 - 36, 866, 868

41 HARINASUTA - WIRI - YANT ET BUNNAG : Clinical use of "Flagyl" in amoebic liver abcess.
Medical To-day 1969 - 3 - 89/91.

42 HARINASUTA - WIRI - YANT ET BUNNAG : Clinical use of "Flagyl" in amoebic liver abcess.
Indian Practit. 1968 - 21 - 732/736.

43 HARTZ : Perforation d'un abcès amibien hépatique dans le péricarde
Rev. Col. Med. Clin - Janvier 51 - 185 - p. 10

44 HELENON (Cn) : Abcès amibiens du foie : graves et rapidement hépatiques.
Progrès Méd. 1971 - 99 - 271/274.

45 HOLLENDER ET GRENIER : Perforations intrapéricardiques des abcès amibiens du foie.
Acta Chir. Belg - Juin 57 - 6 - 677/689.

46 HOUIN René : Données parasitologiques et diagnostic biologique de l'amibiase hépatique.
Progrès Méd. 1971 - 99 - 265/269.

45 HUARD (P.) : Péricardite et abcès du foie.
Bull. Soc. Path. Exo. Juin 32 - **82** - 628/631.

46 HUARD - MEYER ET MAY : Abcès du lobe hépatique G méconnu - péricardite puriforme aseptique consécutive - drainage trans sterno - xyphoïdien de l'abcès après repérage lipiodolé guérison.
Bul. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir. 1935 - **61** - 1343/1347.

47 IMLER MERIAN FINCKER : Péricardite amibienne purulente. A propos de 2 cas.
Strasbourg Méd. - Nov. 63 - **14** - 881 - 90.

48 LABAN DELAHARP ET CANICAVE : Cœur et Amibiase.
Cœur et méd. Int. 1967 VI (2) - 143/150.

49 LAIGRET : Péricardites au cours d'une dysenterie ambienne.
Bulle soc. Path - Exo 1928 - **21** - 753-55.

50 MARNEFFE : Anomalies ECG au cours de l'amibiase.
Thèse Paris 1956.

51 MARTIN ET COLL. : Migration intrapéricardique d'un abcès amibien du lobe G du foie. Intervention - guérison.
Presse médicale 1963 - **61** - 1343/1347.

52 MAZAUD ET COLL. : Réaction péricartique d'un abcès amibien du foie.
Méd. Trop. 1970 - V 30 - n° 5 - P. 705/707.

53 MOLINARI : Contribution à l'étude du diagnostic de l'abcès du foie par la scintigraphie hépatique.
Thèse Paris 1963 - n° **222**.

54 MOLINIER - GRAV ET PETIT : Données bilologiques dans l'amibiase.
Patho. Bio. 1959 - 7 - 403/410.

55 NORRIS ET BEEMER : Amoebic pericarditis - report of a case with brief rewiew of the literature.
J. of Trop. Med. and Hyg. - Août 1956 - **59** - 188/191.

56 OSCHNER ET DEBAKEY : Amoebic hepatitis and hepatic abcess : analysis of 181 cases and review of literature surgery.
1943 - **13** - 460/493 et 612/649.

57 PETRIDIS : Abcès du foie ouvert dans la péricarde.
Bull. et Mém. de la soc. Nat de la chirurgie 1925 - **51** - 132/136.

58 POWELLS ET COLL. : Perforation d'un abcès du foie dans le péricarde — Intervention — Guérison.

59 PUJOL FRANCK DE PREAUMONT : Perforation d'un abcès du foie dans le péricarde — Intervention — Guérison.
Bull. et Mémoire de l'académie de chirurgie - Fév. 1957 - 147/150.

60 RIVES ET NICAISE : Amibiase hépatique EMC foie 7027 A 10.

61 ROBERT : Perforations intra péricardiques de l'amibiase.
EMC Foie 7027 A 10.

62 ROGERS L. : Abcès ambien du foie — Pathologie — Prévention et traitement lancet 1922 - **1** - 677/684.

63 RONIS : Recherches sur les suppurations endémiques du foie d'après des observations recueillies dans le Nord de l'Afrique Baillere. Edit. Paris 1860.

64 SALLET : L'amibiase hépatique hier et aujourd'hui — Le progrès médi. - Oct. 71 - 263.

65 SANKALE : Péricardite ambienne — A propos d'un cas personnel. Bull. Soc. Méd. d'Afrique Noire 1968 - 13 - 982/85.

66 SCHEFFER F. : Péricardites Amibiennes.
Thèse Strasbourg - 1958 - nº 54.

67 SICARD ET CARBON : Exemples immunologiques en parasitologie. Revue de Médecine - Sept. 1969 - nº 20.

68 SODEMAN William : Pericarditis in tropical diseases.
American journal of cardiology - Janv. 1961 - p. 118/119.

69 SOLAN : Clinical meeting 6 th may 1965. Praeecting of the thime medical officiers - Mai-juin 1965 - **45**.

70 SOREL ET DALOUS : Péricardite purulente consécutive à un abcès sous diaphragmatique.
Toulouse Médical 1900 - **2 - 105/107.**

71 SOULAGE - CAUBET ET MILETTO : Pneumopéritoire — Procédé d'exploration des complications dans l'amibiase hépatique.
Méd. Trop. Marseille - Juillet-août 54 - 14 (4) - 393/400.

72 VERGOZ - HERMENJAT ET GUERIN : De la rupture des abcès amibiens dans les cavités sérieuses (plèvre - péritoine - péricarde).
Revue de chirurgie : 1932 - 70 - 680/734.

73 WEISS - HOLLENDER ET GRENIER : Rupture intrapéricarditique d'un volumineux abcès du foie d'origine amibienne — Intervention chirurgicale — Guérison.
Mémoire de l'académie de chirurgie - Mai 57 - **83** - 473/478.

TABLE DES MATIÈRES

I - INTRODUCTION 19

II - PRÉSENTATION DE 2 OBSERVATIONS

— **Observation n° 1** 21

— **Observation n° 2** 25

III - PÉRICARDITES PURULENTES D'ORIGINE AMIBIENNE

A - Historique et fréquence des Péricardites Amibiennes .. 33

B - Péricardites amibiennes et amibiase 37

C - Quelques données sur le mode d'atteinte du péricarde et sur leur étude anatomo-pathologique 41

D - Étude Clinique :

1 - Phrase de Prérupture 47
2 - Phrase de Rupture intrapéricardique 51
3 - Évolution 53

E - Les Problèmes de Diagnostic

1 - Diagnostic Positif 57
2 - Diagnostic d'amibiase 57

a - arguments anamnestiques 57
b - arguments cliniques 58
c - arguments biologiques 58
d - arguments coprologiques 59
e - arguments paracliniques 60
f - arguments anatomiques 61

3 - Diagnostic différentiel

a - problème d'une péricardite 62
b - problème d'une douleur associée à des signes hépatiques 63

F - Le choix de Traitement

1 - Moyens Thérapeutiques 65
2 - Indications 69
3 - Résultats 70

IV - QUELQUES COMMENTAIRES SUR NOS 2 OBSERVATIONS 73

V - CONCLUSION 79

VI - BIBLIOGRAPHIE 81

IMPRIMERIE SAINT-JOSEPH — 65 - TARBES